

LE CURARE EN CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE ET OBSTÉTRICALE

I. Bases physiologiques et techniques

PAR

W. L. DE WEERDT (*)

Le curare ne prit place dans la thérapeutique que lorsque des pharmacologues, KING (1-2) en 1935 et GILL (3) en 1938, eurent établi la liste de tous les alcaloïdes que contenait l'extrait total de la drogue. Comme elle était conservée dans ses pays d'origine de trois façons différentes, l'on a conservé les appellations primitives qui rappellent cette distinction. L'on parle de curare en tube ou *tubocurare* pour désigner l'extrait conservé dans des tiges de cannes à sucre ; le *polcurare* est celui qui était gardé dans des pots de terre cuite et le *calebashcurare* désigne celui que l'on plaçait dans desalebasses ou autres capsules végétales. Selon les travaux pharmacologiques effectués, il semble que ce soit un des alcaloïdes du tubocurare qui possède surtout l'activité paralysante : il s'agit du *chlorure de d-tubocurarine* qui est un alcaloïde quaternaire amorphe, répondant à la formule $\text{Cl}^{\text{I}} \text{H}^{21} \text{NO}^4$; il ne possède pas d'effet toxique sur le myocarde ni sur le système nerveux autonome, que présentaient les autres alcaloïdes du curare tels la curarine et la curine. Il est donc bien entendu que dans ce texte le mot « curare » désigne toujours le chlorure de d-tubocurarine.

C'est aux anesthésistes canadiens GRIFFITH et JOHNSON (4-5-6) que revient le mérite d'avoir appliqué en 1942 à l'anesthésiologie la propriété paralysante du curare : l'introduction de cette drogue à titre de complément de la narcose constitue incontestablement une « *étape nouvelle de l'anesthésie sur la voie du progrès* », selon l'expression de GRAY et HALTON (7-8) dans leur important travail portant sur plus de 1.500 narcoses, publié en 1946. Depuis cette époque, il devient possible de produire l'hypotonie des muscles striés requise par le chirurgien, sans exposer le patient à tous les effets délétères d'une anesthésie générale profonde : le curare

(*) Travail présenté à la Société d'Anesthésie le 18 mars 1948.

permet au chirurgien d'opérer sous anesthésie générale légère et lui procure en même temps un relâchement musculaire complet.

Plusieurs travaux cliniques ont paru depuis 1942 : citons parmi les plus importants ceux de CULLEN (9-10), de WHITACRE et FISHER (11), KNIGHT (12), COLE (13), aux États-Unis ; ceux de GRAY et HALTON (7-8-14), de PRESCOTT, ORGANE et ROWBOTHAM (15) en Grande-Bretagne.

WHITACRE et FISHER (1945), dans leur travail d'ensemble, signalent qu'ils ont utilisé le curare, au cours d'anesthésies au cyclopropane, dans cent cas d'opérations césariennes. D'après ces auteurs, la respiration du fœtus ne semble nullement se ressentir de l'action dépressive du curare ; tout au plus, auraient-ils constaté un léger retard dans le début de la respiration, par rapport aux interventions effectuées sous rachianesthésie ou anesthésie locale.

Seul un travail de T. Cecil GRAY (16) est exclusivement consacré à une question de chirurgie obstétricale (1947) : il décrit une méthode d'anesthésie générale appliquée à trente opérations césariennes. Il utilise le curare en association avec le Pentothal ou le Kémithal et le cyclopropane. Les doses de barbiturique sont, dans certains cas, tellement réduites que l'on a peine à croire qu'elles furent employées pour des laparotomies de pareille importance : 15 à 30 ctgr. de barbiturique constituent la totalité du narcotique utilisé jusqu'à l'extraction du fœtus. Comme par ailleurs, la respiration de la parturiente se fait dans l'atmosphère suroxygénée d'un appareil d'anesthésie à circuit fermé, l'enfant est lui aussi parfaitement oxygéné à sa naissance ; son centre respiratoire, qui n'est nullement intoxiqué par une dose aussi réduite d'anesthésique, stimule les muscles de la respiration sans le moindre délai.

Parmi les nombreux travaux expérimentaux sur le curare, il en est un tout récent qui mérite d'être signalé : HARROUN, BECKERT et FISHER (17) ont injecté à cinquante chiens des quantités suffisamment élevées de curare, pour les maintenir en apnée permanente durant deux à huit heures. De leurs multiples constatations expérimentales, il résulte que le curare, aux fortes doses employées, ne provoque jamais la mort par ses propriétés propres ; de plus, le curare ne passe pas. semble-t-il, dans la circulation placentaire et ne paralyse pas le muscle utérin,

BASES PHYSIOLOGIQUES

Pour comprendre exactement le mécanisme d'action du curare en anesthésiologie, il faut garder constamment à l'esprit *deux notions fondamentales de physiologie*. Aux doses usuelles, l'action du curare est avant tout périphérique. Il n'y a pratiquement pas d'effet sur les cellules nerveuses du système nerveux central, contrairement aux narcotiques et à d'autres substances myolytiques (telle la myanésine ou dihydroxy-2 méthylphénoxy-propane). Il existe toutefois une légère

action sur les synapses du système nerveux autonome, comparable à celle de la nicotine mais, aux doses usitées en anesthésie, celle-ci n'a guère d'importance.

Comme la dose myolytique désirée est très proche de la dose qui produit la paralysie musculaire complète, y compris celle des muscles intercostaux et du diaphragme, il arrive normalement qu'il faille pratiquer la respiration artificielle, jusqu'au retour d'une ventilation pulmonaire adéquate. Il suffit d'insuffler immédiatement de l'oxygène dans les poumons et de comprimer régulièrement le sac respiratoire d'un appareil d'anesthésie à circuit fermé. Il faut naturellement être bien au courant du maniement de l'appareil et s'être assuré au préalable de son bon fonctionnement. Il est par ailleurs établi que la méthode de respiration artificielle par insufflation est nettement plus efficace que toutes les méthodes manuelles classiques.

Aussitôt que l'injection de curare est faite, il s'agit de maîtriser immédiatement toute difficulté qui s'oppose au libre passage gazeux à travers l'ensemble du tractus respiratoire. Il faut par conséquent pouvoir réaliser sur le champ, si nécessaire, une intubation endotrachéale, ou l'aspiration de mucus, ou de matières d'origine digestive, etc...

Ce court rappel montre bien que la manipulation du curare en anesthésiologie ne peut être confiée qu'à un anesthésiste entraîné.

Il est également fondamental de se souvenir que, si l'oxygénation peut être suffisante, elle ne va pas nécessairement de pair avec une élimination adéquate de l'anhydride carbonique. Une patiente qui respire de l'oxygène en circuit fermé, sous anesthésie générale combinée au curare, peut présenter un teint parfaitement rose et être normalement oxygénée, alors que le taux sanguin de CO_2 monte graduellement. Il suffit que, sous l'effet d'une dose donnée de curare, l'ampliation des mouvements respiratoires soit diminuée, non pas au point de ne plus assurer l'oxygénation qui reste suffisante grâce à l'augmentation de la pression partielle d' O_2 du milieu respiratoire fermé, mais cette diminution de la capacité respiratoire devient rapidement suffisante pour réduire de façon importante le volume du CO_2 expiré. En d'autres termes, « bonne oxygénation » n'est nullement synonyme de « ventilation adéquate ».

Cette constatation physiologique rend aisément compte des inconvénients soi-disant attribués à l'emploi du curare en anesthésie. S'il est exact — et l'on peut généralement s'en réjouir — que le champ opératoire a un aspect plus hémorragique que sous rachianesthésie, la cause peut en être double : la première est physiologique et par conséquent favorable, c'est le maintien au niveau normal de la pression systolique. La seconde est anormale mais évitable : la tension systolique peut monter au-dessus de la normale à cause de l'élévation du CO_2 sanguin par suite d'une mauvaise ventilation pulmonaire ; l'hémorragie du champ opératoire peut devenir difficile à maîtriser et la faute en incombera à l'anesthésiste.

TECHNIQUE

Avant de décrire les détails de la technique suivie, qui est celle préconisée par T. C. GRAY (14-18), il y a lieu de rappeler au préalable la conception tout à fait nouvelle introduite par l'emploi du curare en anesthésie : non seulement celle-ci ne doit plus être profonde, avec tous les inconvénients et dangers qui en résultent, car c'est au curare qu'il incombe désormais de procurer le relâchement musculaire, mais au contraire, *il est dangereux de combiner le curare avec une anesthésie profonde*. En effet, à l'atonie complète de la musculature striée, réalisée par la curarisation, l'anesthésie profonde ajoute notamment la paralysie de tout le mécanisme vaso-moteur réflexe : il peut en résulter un état de shock très sévère.

MÉDICATION PRÉ-OPÉATOIRE :

Pour être parfaite, la médication pré-opératoire doit déjà tenir compte de cette notion importante : il s'agit d'inhiber le moins possible l'activité des centres réflexes végétatifs, tout en procurant à la patiente l'optimum de la sédation psychique requise. C'est pourquoi, on évitera de prescrire des doses importantes d'opiacés, ou de grandes quantités d'un barbiturique à effet prolongé.

La veille de l'intervention, la patiente reçoit 10 à 20 centigr. (selon le poids et l'état de nervosité) de *Séconal* (propyl-méthyl-carbinyl-allyl barbiturate de soude, *Lilly*). Son action hypnogène ultra rapide est déjà maximale en une heure, ce qui fournit immédiatement le sommeil désiré ; son élimination est complète en six à huit heures, ce qui assure un réveil sans aucune somnolence résiduelle.

A cause des circonstances, le *Luminal* fut quelquefois donné, mais l'on est tenu de n'administrer qu'une dose sédative (10 centigr.), car en quantité plus importante pour être réellement hypnogène, l'action résiduelle au réveil reste trop forte.

Une heure et demie avant le début de l'intervention, la patiente, qui restera au lit et à jeun, recevra une injection sous-cutanée de 1 centigr. de morphine associée à 0,5 milligr. d'atropine ou de scopolamine : il s'agit de la posologie courante pour une adulte de poids moyen, en condition physique satisfaisante, et qui ne présente pas d'anxiété pré-opératoire trop vive. Selon les cas, la dose de morphine sera ramenée à 0,5 centigr. L'on peut utilement substituer une quantité équivalente de *Pantopon*, dont l'action dépressive est moins marquée, mais l'on ne manquera jamais de faire injecter au moins 0,5 milligr. d'atropine. Sinon, sous l'influence du curare, la salivation peut considérablement gêner la liberté de la respiration au cours de l'intervention : sans atropine, elle devient très épaisse, glaireuse et persistante.

Dans les opérations césariennes, l'on se contentera de pratiquer une injec-

tion sous-cutanée de 0,5 milligr. d'atropine, vingt à trente minutes avant l'intervention. Tout opiacé ou drogue analogue, tout barbiturique sont contre-indiqués, à cause de leur action dépressive sur la respiration du fœtus. Si ces substances avaient toutefois été employées, l'on ne pratiquera l'intervention, si possible, qu'après un délai de deux à trois heures au moins après l'injection.

TECHNIQUES OPÉRATOIRES

1^o *A la salle d'opération* : L'on installe systématiquement au pli du coude une perfusion en goutte-à-goutte d'une solution chlorurée sodique et glucosée, isotonique et exempte de pyrogène (Vacoliter Baxter glucosé 5 %). Ce procédé est nécessaire, car le curare doit être injecté par voie intraveineuse au moment désiré ; toute autre voie est formellement déconseillée en anesthésiologie. Cette perfusion constitue un procédé aussi indispensable que prudent, car il assure l'hydratation per-opératoire de l'opérée, dont on a tendance à sous-estimer la perte d'eau au cours d'opérations d'une certaine durée et il maintient la porte immédiatement ouverte, pour toute transfusion sanguine ou injection médicamenteuse intraveineuse en cas de complications inattendues.

Nous avons toujours eu recours au système de robinet à trois voies préconisé par GRAY et HALTON (4-13) : avec un minimum d'accessoires, il permet à tous moments l'injection intraveineuse immédiate, tout en assurant la perfusion d'eau physiologique, de plasma ou de sang à tout rythme jugé utile. Grâce au raccord souple en matière plastique, l'aiguille placée dans la veine et maintenue par du sparadrap, ne risque pas d'être déplacée lors des injections successives. Lorsqu'une veine n'est pas accessible avec certitude, nous avons eu recours à l'une ou l'autre des alternatives suivantes. Après avoir endormi la patiente au protoxyde d'azote et oxygène, l'on a procédé à la dénudation de la veine. Ou bien, l'on a fait une ponction sternale et l'on adapte à ce trocart le système utilisé à la veine : la voie intra-médullaire est tout aussi rapide et efficace.

2^o *Doses initiales* : La dose de curare dépend du développement de la musculature et de l'âge. L'on administre généralement 15 milligr. de chlorure de d-tubocurarine (*Myostatine*, Burroughs et Wellcome) chez une adulte, en bonnes conditions physiques, âgée de moins de soixante ans.

A cause des réactions individuelles variables et de la possibilité — très peu fréquente d'ailleurs — d'idiosyncrasie signalée par GRAY (18), l'on injectera d'abord le tiers de cette dose, soit 5 milligr. et l'on notera les modifications surtout subjectives que produit cette dose. La patiente sentira un certain degré d'engourdissement musculaire, précurseur du sommeil, elle éprouvera de la peine à conserver les yeux ouverts ; exceptionnellement, il peut y avoir de la diplopie.

Il ne se produit guère, à pareille dose, de gêne respiratoire ni de sensation subjective désagréable. Toute modification plus accusée ou tout symptôme plus

important fera cesser toute injection supplémentaire de curare. La posologie sera particulièrement prudente si des manifestations de myasthénie sont signalées dans les antécédents personnels de la patiente.

Si les réactions de la patiente sont normales, l'on peut injecter, après deux à trois minutes, le complément de la dose estimée utile. Cette injection supplémentaire de 5 à 10 milligr. de curare sera *immédiatement* suivie de l'administration d'un barbiturique dont l'effet narcotique est ultra-rapide (« ultra-short acting barbiturate ») ; nous avons généralement utilisé le Pentothal (éthyl-méthyl-butylthiobarbiturate de soude. *Abbott*) et parfois le Kémithal (cyclohexenyl-allylthiobarbiturate de soude. *Imperial and Chemical Industries*). La dose initiale de barbiturique oscille entre 3 à 6 cc. de la solution à 5 %, soit 15 à 30 centigr. pour le Pentothal, ou 30 à 60 centigr. pour le Kémithal.

L'on aura eu soin de laisser couler la solution physiologique à travers l'appareillage à injection et l'aiguille ; grâce au robinet à trois voies, cette précaution est prise automatiquement durant le temps où l'on change de seringue. Sans ce rinçage, il se produit des précipités, dus à l'incomptaibilité de curare et des barbituriques à fortes concentrations, ce qui bloque parfois la lumière de l'aiguille. Il n'y a pas lieu de craindre ce danger dans le sang à cause de la grande dilution qui affecte aussitôt les drogues injectées.

La patiente perd conscience en l'espace d'une fraction de seconde, la respiration devient très superficielle, elle peut même s'arrêter durant un temps plus ou moins long selon la réaction du sujet aux doses du curare et de barbiturique injectées. C'est pourquoi, il faut aussitôt faire un essai d'insufflation des poumons avec de l'air et de préférence avec de l'oxygène et s'assurer ainsi de la parfaite liberté des voies respiratoires : il s'agit d'un point fondamental de la méthode. En effet, il faut non seulement pouvoir effectuer de manière efficace la respiration artificielle s'il se développe de l'apnée, mais il faut aussi, *pendant toute la période de curarisation effective*, aider la respiration dont l'ampliation reste longtemps insuffisante (« assisted respiration »). La seule manière efficace, sûre et sans danger, est de faire respirer l'opérée dans l'atmosphère close d'un appareil d'anesthésie à circuit fermé. Celui-ci ne débitera que de l'oxygène au début de l'opération. La pression intermittente du sac en caoutchouc de l'appareil permet d'exécuter la respiration assistée durant toute l'intervention, tout en s'opposant à la tendance à l'atélectasie des bases pulmonaires, qui est sinon favorisée par la position de Trendelenburg.

L'on aura certainement remarqué que l'injection de curare *précède* celle de l'anesthésique. C'est à T. C. GRAY et à J. HALTON que revient le mérite d'avoir préconisé ce procédé, apparemment étrange : il y a deux avantages qui militent en faveur de leur méthode, et que ne possèdent pas les autres techniques anglaises et américaines. D'abord, l'injection préliminaire d'une dose réduite dépiste à coup

sûr toute réaction exagérée, qui sinon passe totalement inaperçue lorsque le curare est injecté au cours de l'anesthésie. Il est ainsi possible pour chaque patiente, d'apprécier plus exactement la dose optimum. De plus, l'action du curare s'exerce dès le début de la narcose, raccourcissant de manière étonnante la période d'induction ; il nous est arrivé de permettre l'incision de l'abdomen *quatre* minutes après la première injection de curare.

Cet effet quasi-immédiat permet également d'exécuter aussitôt l'intubation endo-trachéale, si elle s'avère nécessaire. En principe, cette intubation n'est pas indispensable, une canule bucco-pharyngienne de WATERS, de GUEDEL ou de MAYO suffisent dans la majorité des cas. Mais, lorsqu'il s'agit de personnes brévilignes à cou large et court, lorsque la canule pharyngienne ne s'adapte pas aux courbures anatomiques et surtout lorsqu'on fait ses premières armes, il vaut mieux ne pas hésiter à la pratiquer : il est préférable d'écarter tout risque d'oxygénation insuffisante ou de ventilation inadéquate, le chirurgien vous saura gré de ne pas gonfler intempestivement l'estomac et l'anesthésiste débutant se sentira plus à l'aise, s'il possède la certitude d'éviter toute cyanose.

La dilatation de l'estomac avec de l'oxygène constitue un incident technique peu fréquent ; il se produit lorsque les voies respiratoires ne sont pas parfaitement libres, sous l'effet des compressions intermittentes, exécutées par l'anesthésiste, sur le sac respiratoire de l'appareil d'anesthésie ; il peut gêner le chirurgien par le refoulement intestinal qu'il provoque. L'intubation endotrachéale élimine cette possibilité à coup sûr.

3° *Doses ultérieures* : Après les doses initiales nécessaires à l'induction de l'anesthésie, il suffit d'administrer des petites doses très réduites de curare (de 2 à 6 milligr.) ou d'anesthésiques, selon les circonstances. En ce qui concerne les anesthésiques, deux voies sont immédiatement disponibles : au cours de la première moitié de l'opération, il vaut mieux redonner des barbituriques « à la demande » à raison de 1 à 3 cc., sans toutefois dépasser un total de 1 gr. de Pentothal (ou son équivalent de 2 gr. de Kémithal) ; au cours de la seconde moitié (pour des manipulations viscérales profondes ou la fermeture de la paroi), il est préférable d'ajouter un peu de cyclopropane (de 200 à 400 cc./minute pendant deux à cinq minutes maximum) dans le circuit respiratoire fermé. Insistons sur le fait que la quantité de cyclopropane n'est jamais suffisante pour réaliser à elle seule le stade d'anesthésie chirurgicale.

L'on obtient ainsi un réveil très rapide de l'opérée. A la fin de l'intervention, la majorité de nos opérées bougent activement la tête et les membres et ont récupéré leurs réflexes vitaux protecteurs ; parfois même, la conscience est revenue : elles répondent lorsqu'on leur parle alors qu'elles se trouvent encore sur la table d'opération !

Enfin, si à la fin de l'opération, la curarisation inhibe encore trop l'amplitude

des mouvements respiratoires spontanés, si l'opération fut courte et surtout si les réflexes essentiels tardent à réapparaître, il ne faut pas hésiter à injecter de la prostigmine, l'antidote du curare. Pour qu'elle soit active, il est nécessaire que la dose de prostigmine soit forte : l'on injectera lentement par voie intraveineuse de 2,5 à 5 milligr. de prostigmine (solution à 2,5 %. *Roche*), auxquels l'on aura mélangé de 0,75 à 1,25 milligr. d'atropine, afin de contrebalancer les effets parasympathicomimétiques de la prostigmine.

En résumé, les points importants de la méthode d'anesthésie générale combinée au curare sont les suivants :

1° Nécessité absolue de pouvoir réaliser immédiatement la respiration artificielle au moyen d'un appareil d'anesthésie à circuit fermé, et de pratiquer la « respiration assistée » durant toute la période de curarisation effective ;

2° Dose habituelle de chlorure de *d*-tubocurarine pour une adulte de poids moyen, en condition physique satisfaisante : 15 milligr. en injection intraveineuse.

a) Dose initiale : 5 milligr., suivis de 5 à 10 milligr. après deux à trois minutes.

b) Doses ultérieures : 2 à 6 milligr. selon les circonstances opératoires.

3° Injection intraveineuse d'un barbiturique à effet ultra-rapide (de 3 à 6 cc. solution 5 %), immédiatement après l'injection de la dose initiale de curare ; injections fractionnées ultérieures « à la demande ».

4° Éviter rigoureusement toute anesthésie générale *profonde*.

5° Selon les circonstances, injection intraveineuse de prostigmine (2,5 à 5 milligr.) avec de l'atropine (0,75 à 1,25 milligr.).

AVANTAGES DU PROCÉDÉ

1° Comparée à tous les autres procédés d'anesthésie générale, seule l'anesthésie combinée au curare réalise le paradoxe de réunir deux conditions antagonistes.

Elle fournit un complet relâchement de la musculature abdominale, qui est indispensable dans certaines opérations gynécologiques et obstétricales, sans les inconvénients et les dangers d'une anesthésie générale qui devrait sinon être profonde.

Cette diminution considérable de la quantité de narcotique, nécessaire à la narcose, présente de nombreuses conséquences favorables. D'abord, il ne se développe plus de shock dû au narcotique ; sans affirmer, comme certains, que l'emploi du curare protège contre le shock, il semble bien que l'organisme luttera plus efficacement contre toute cause de shock, si les réflexes vaso-moteurs ne sont pas inhibés par l'association d'une anesthésie générale profonde. De plus, le réveil de l'opérée sera très rapide : l'action du curare, injecté dans la veine, ne dépasse guère soixante à soixante-quinze minutes et les faibles doses d'anesthé-

siques reçues ne prolongeront pas le sommeil. Il en résulte une forte diminution des complications pulmonaires post-opératoires : dans les deux heures, la patiente pourra s'asseoir au lit, faire des mouvements respiratoires actifs et tousser efficacement. Enfin, la récupération de l'état général est particulièrement rapide : le jour même de l'opération, l'opérée pourra boire normalement, même du lait à la soirée, et dès le lendemain elle pourra s'alimenter. L'absence totale de céphalées et de vomissements au réveil est particulièrement appréciée par les opérées.

2^o Comparée à la rachianesthésie, la méthode au curare est beaucoup plus agréable pour la patiente, d'abord au cours même de l'intervention et surtout dans la période post-opératoire : position assise dès le réveil, absence de céphalées et de vomissements, alimentation précoce. De plus, la fréquence du shock post-opératoire et des complications pulmonaires est fortement diminuée.

Du seul point de vue du confort de l'opérée, il est incontestable que tous ces avantages donnent largement la préférence à ce procédé par opposition aux autres méthodes d'anesthésie générale et à la rachianesthésie.

Du point de vue du chirurgien, cette méthode lui procure d'abord les conditions opératoires nécessaires, et de plus, lui fournit la certitude qu'il ne sera pas gêné ou interrompu au cours de l'intervention, comme cela se produit par exemple lorsque la rachianesthésie n'est pas satisfaisante. Le chirurgien ne doit plus recourir dans ce cas à un anesthésiste occasionnel qui administre parfois mal le chloroforme ou l'éther, avec tous les inconvénients post-opératoires qu'entraîne l'emploi de ces produits.

(Département d'anesthésie et de transfusion, Cliniques Universitaires, Université de Louvain.)

RÉSUMÉ

L'Auteur décrit en détail une méthode d'anesthésie générale combinée au curare, telle qu'il la pratique en chirurgie gynécologique et obstétricale. Il rappelle les notions de physiologie, indispensables à l'application correcte du procédé. D'après ses observations, la dose habituelle initiale de curare (*Myostatine*, Burroughs and Wellcome) est de 15 milligr. L'anesthésie générale doit être légère ; elle est produite par un barbiturique en injection intraveineuse. Chez toutes ces opérées, il est fondamental de pratiquer la « respiration assistée » au moyen d'un appareil d'anesthésie à circuit fermé.

II. Observations et résultats cliniques

PAR

J. A. SCHOCKAERT et W. L. DE WEERDT.

Nous avons utilisé l'anesthésie générale combinée au curare selon la technique décrite dans la première partie dans soixante-treize (73) cas gynécologiques et obstétricaux.

Ces cas comportent cinquante-six (56) cas d'interventions gynécologiques et dix-sept (17) cas d'interventions obstétricales.

Selon l'opération exécutée, la première série comprend :

1^o 25 hystérectomies de types divers pour :

- fibrome utérin dans 15 cas,
- cancer du corps utérin dans 5 cas,
- inflammation chronique rebelle des annexes dans 5 cas.

2^o 6 myomectomies pour fibrome utérin,

3^o 3 hystéropexies selon DOLÉRIS pour rétroversion,

4^o 11 ovariectomies uniques ou doubles pour :

- tumeur ovarienne dans 9 cas,
- endométriose dans 1 cas,
- salpingite chronique neissérienne dans 1 cas.

5^o 6 interventions intraabdominales pour stérilité.

6^o 5 opérations variées (opération de COTTE, réintervention pour éventration post-opératoire, tumeur pseudo-annexielle, etc.).

La deuxième série de dix-sept cas comporte :

1^o 10 opérations césariennes,

2^o 4 ruptures de grossesse extra-utérine,

3^o 3 tentatives de version externe.

Tous ces cas sont rassemblés en tableaux qui mentionnent l'âge et le poids des patientes, le diagnostic pré-opératoire, la durée de l'intervention et de l'hospitalisation, et l'apparition éventuelle de complications (voir les tableaux).

Certaines parties de ces tableaux nécessitent un commentaire explicatif. Nous ne reviendrons pas sur les modalités de la médication pré-opératoire, exposées dans la première partie de ce travail.

Les doses de curare (*Myostatine*, Burroughs Wellcome) sont détaillées en doses d'induction, doses ultérieures et doses totales ; les chiffres entre parenthèses joints aux indications des doses supplémentaires de curare désignent le nombre

de minutes écoulées entre la première injection et les suivantes. Mise en relation avec l'âge, le poids et la durée totale de l'intervention, cette indication rend plus claire la modalité de l'administration du curare.

Lorsque la Prostigmine (*Prostigmine Roche* à 2,5 0/00) fut utilisée, son injection est toujours faite vers la fin de l'intervention, généralement quand les sutures des plans aponévrotiques de la paroi abdominale sont terminées. Elle fût régulièrement combinée avec une dose appropriée d'atropine.

Les barbituriques furent injectés selon les besoins ; les doses mentionnées représentent la dose totale injectée.

Ainsi qu'il est expliqué dans la première partie, le cyclopropane (ou le protoxyde d'azote) fut toujours utilisé comme anesthésique secondaire. Il n'est pas utilisé à des doses susceptibles de produire à lui seul le stade d'anesthésie chirurgicale ; en somme, il sert plutôt de « volant narcotique », régularisant le très léger degré d'anesthésie qui ne peut rester stabilisé longtemps à un niveau donné, si l'on ne fait usage que de barbituriques à action ultra-rapide comme le Pentothal et le Kémithal. Il y a une exception, c'est le cas n° 62 : à cause de complications de technique opératoire, l'intervention fut anormalement longue (2 h. 31 min.) ; après avoir utilisé un gramme de Pentothal, il a semblé préférable de continuer la narcose au cyclopropane, lorsque l'effet myolytique des premières doses de curare eut disparu.

Toutes les complications sont signalées, bien qu'elles ne soient pas nécessairement en rapport avec la narcose ; elles sont divisées en complications observées pendant et après l'opération. Parmi les complications post-opératoires, la distinction en complications graves, sérieuses ou anodines permet d'en apprécier l'importance.

Enfin, la durée de l'hospitalisation constitue un élément important : elle met en évidence la rapidité de la récupération de l'état général.

COMMENTAIRES CLINIQUES

10° POSOLOGIE DU CURARE

La dose habituelle d'induction est de 15 milligr. ; elle ne fut jamais moins de 8 milligr. (3 cas) et ne dépassa pas 18 milligr. (1 cas).

Les réinjections ultérieures n'ont jamais dépassé 5 milligr. à la fois ; elles furent exécutées soit peu après le début de l'opération parce que la dose initiale était jugée insuffisante, soit beaucoup plus tard lorsque l'effet myolytique tendait à s'effacer.

La dose totale oscille le plus souvent entre 15 et 20 milligr. ; elle atteint 26 milligr. dans un seul cas.

Numéros	Age	Poids (Kg.)	DIAGNOSTIC	PRÉMÉDICATION			DOSES DE CURARE (en milligr.)			Pentothal (en mgr.)
				Luminal ou Seconal (cigr.)	Opiacés (cigr.)	Atropine ou scopolamine (mgr.)	Induction	Ultréiques	Total	
A. — INTERVENTIONS ÉCOLOGIQUES										
I. — HYSTÉRECTOMIES										
11	48	68	Fibrome irradié — volumineux kyste ovarique.	15	1	0,5	15	+ 5(30')	25	2,9
15	47	62	Endocervicite chronique rebelle.	10	1,5	0,5	15	+ 5(45')	20	—
17	37	61	Fibrome utérin.	10	1,5	0,5	10	+ 5(16')	15	—
19	27	57	Endocervicite chronique rebelle.	12	1	0,5	11	+ 4(12')	15	—
21	55	60	Cancer du corps utérin.	18	1	0,5	15	—	15	—
23	37	53	Fibrome utérin volumineux.	20	2	0,5	8	+ 7(14')	15	—
25	43	62	Fibrome utérin.	12	1,5	0,5	11	+ 4(27')	15	—
29	37	70	Paramétralgie rebelle.	24	2	0,5	15	+ 5(26')	20	2,7
30	62	79	Carcinome du corps.	12	2	0,5	15	+ 5(22')	25	—
33	61	55	Carcinome intracervical + kyste ovarique.	12	1,5	0,5	15	+ 5(27')	15	—
35	34	60	Fibromyome.	12	2	0,5	13	—	13	2,9
36	44	73	Fibrome.	18	2	0,5	15	+ 3(12')	18	2,75
46	34	83	Cervicite chronique + prolapsus + paramétralgie.	18	1,5	0,5	15	—	15	2,6
52	50	80	Fibrome utérin.	18	2	0,5	15	—	15	2,9
60	45	72	Fibromes multiples.	15	1,5	0,5	16	+ 5(14')	26	1,2
73	34	56	Para- et endométrite chronique rebelle.	12	1	0,5	12	+ 5(25')	12	2,3
83	42	74	Fibromatose utérine.	15	1	0,5	15	+ 5(14')	20	2,6
87	46	62	Fibrome utérin.	20	1,5	0,5	15	+ 5(27')	20	2,67
88	38	55	id.	10	1	0,5	10	+ 5(9')	20	2,8
105	40	63	id. + prolapsus utérin.	10	1	0,5	15	+ 5(21')	15	2,75
114	46	57	id.	15	1,5	0,5	15	—	15	2,6
147	46	60	id.	10	1	0,5	15	+ 4(10')	19	2,6
163	42	55	id.	10	1	0,5	13	—	13	2,5
201	64	70	Cancer du corps utérin.	20	1	0,5	15	+ 4(10')	19	2,7
202	34	58	Fibromes multiples.	10	1	0,5	15	—	15	2,85

Total	ANESTHÉSQUES				DURÉE DE L'OPÉRATION	COMPLICATIONS				DURÉE DE L'HOSP. (jours)	REMARQUES	
	Pentothal (en gr.)	Kémithal (en gr.)	C ₃ H ₆	N ₂ O		Per-Opératoires	Post-Opératoires					
							Graves	Sérieuses	Anodines			
HYPERVÉNÉROLOGIQUES												
SYSTÉRIQUES MINALES DE TYPES DIVERS												
25	2,6	—	+	—	63'	—	—	—	—	12		
20	—	1,7	+	—	48'	—	—	—	—	12		
15	—	2	+	+	45'	—	—	—	—	15	Tuberculose pulmonaire fibreuse.	
15	—	1,4	+	—	78'	—	—	—	—	10		
15	—	1,3	+	—	85'	+	—	—	—	12	Transfusion pour hypotension par hémorragies opératoires.	
15	—	1,9	+	—	56'	—	—	+	(1)	16	Mal. Basedow (m. bas. + 56 %) + myo-cardite grave.	
15	—	1,5	+	—	51'	—	—	—	+	(1)	12	(1) Tachycardie à 160 le 2 ^e jour.
20	—	—	+	+	63'	—	—	—	—	15	(1) Vomissements assez abondants le lendemain soir.	
25	—	—	+	—	63'	—	—	—	—	12	Hypertension artérielle.	
15	—	—	+	—	66'	—	—	—	—	20		
13	—	—	+	—	44'	—	—	—	—	12		
18	—	—	+	—	77'	+	(1)	—	+	17	(1) Shock post-hémorragique à la fin de l'intervention — Transf.	
15	—	—	+	—	60'	—	—	—	—	12		
15	—	—	—	—	52'	—	—	—	—	12		
20	—	—	+	—	60'	—	—	—	—	10		
12	—	—	+	+	58'	—	—	+	(1)	15	(1) Hémorragie interne tardive (30 h. + tard) amenant ileus paralytique.	
20	—	—	+	—	63'	—	—	+	(1)	10	(1) Complications pulmonaires tardives (12 ^e jour).	
20	—	—	+	—	51'	—	—	+	(1)	23	(1) Complications pulmonaires tardives (10 ^e jour).	
20	—	—	+	—	48'	—	—	—	+	(1)	19	(1) Hypotonie intestinale + état sub. fébrile persistant.
15	—	—	+	—	58'	—	—	—	—	12		
15	—	—	+	—	49'	—	—	—	—	14		
19	—	—	+	—	46'	—	—	—	—	10		
13	—	—	+	—	39'	—	—	—	—	14		
19	—	—	+	—	44'	—	—	—	—	13		
15	—	—	+	—	60'	—	—	+	(1)	23	(1) Technique opératoire atypique, d'où péritonite localisée.	

Numéros	Age	Poids (Kg.)	DIAGNOSTIC	PRÉMÉDICATION			DOSES DE CURARE (en milligr.)			Pentothal (en gr.)
				Luminal ou Seconal (ctgr.)	Opiacés (ctgr.)	Atropine ou scopolamine (mgr.)	Induction	Ultréures	Total	
II. — FIBROMES										
13	37	62	Fibrome utérin.	10	1,5	0,5	15	—	15	—
58	34	68	id.	12	1,5	0,5	15	—	15	8,7
75	32	62	Fibrome et dysménorrhée.	10	1	0,5	15	+ 5(17')	25	8,8
116	46	63	Fibrome volumineux.	15	1,5	0,5	15	+ 5(40')	15	8,7
203	33	65	Fibrome et dysménorrhée.	20	1,5	0,75	15	—	15	8,6
204	25	62	Fibrome pédiculé.	10	1	0,5	14	—	14	8,7
III. — RÉTROVERSIONS										
77	27	64	Rétroversion.	10	1	0,5	15	—	15	8,5
120	22	63	Rétroversion + endométriose.	10	1	0,5	11	+ 4(16')	15	8,6
148	32	50	Rétroversion.	— ⁽¹⁾	2	0,5	13	—	13	8,6
IV. — KYSTES OVARIENS										
14	54	74	Myome ovarien.	15	2	0,5	15	—	15	—
24	34	63	Salpingite chr. d'origine gonoc.	12	1,5	0,5	15	+ 4(20')	19	8,5
42	34	64	Endométriose + rétroversion.	18	1,5	0,5	15	—	15	8,5
43	58	72	Kyste ovarique + hernie épigastrique.	18	1,5	0,5	15	—	15	8,6
44	38	74	Kyste ovarique.	18	1,5	0,5	15	+ 5(10')	20	8,7
109	42	63	Kyste ovarique tordu + prolapsus utérin.	10	1	0,5	15	—	15	8,7
112	31	63	Kyste ovarique bilatéral.	10	1	0,5	13	+ 2(4')	15	8,6
125	41	80	Kyste ovarique gauche.	10	1,5	0,5	15	+ 4(36')	19	8,6
161	35	62	Kyste paraovarique.	20	1	0,5	15	—	15	8,5
205	25	59	Kyste paraovarique gauche.	—	—	0,5	15	—	15	8,5
206	22	47	Volumineux kyste mucoïde.	10	1	0,5	10	+ 3(10')	13	8,7
V. — INTERSTICES OVAIRES										
27	34	52	Sténose tubaire bi-latérale tuberculeuse.	18	1,5	0,5	15	+ 5(30')	20	8,7
32	22	60	Sterilité ovarienne ?	12	1,5	0,5	15	—	15	8,7
71	36	78	Sterilité.	18	1	0,5	15	+ 5(30')	20	8,6
74	27	76	Sterilité par salpingectomie bilat.	18	1,5	0,5	16	—	16	8,7
207	32	53	Sterilité + fibrome.	10	1	0,5	13	—	13	8,7
208	31	60	Sterilité + fibrome.	20	1	0,5	15	+ 3(11')	18	8,7

RE	ANESTHÉSIIQUES					DURÉE DE L'OPÉRATION	COMPLICATIONS				DURÉE DE L'INOSP. (jours)	REMARQUES
							Post-Opératoires					
	Total	Pentothal (en gr.)	Kénithal (en gr.)	C ₃ H ₆	N ₂ O		Per-Opératoires	Graves	Sérieuses	Anodines		
II. — VES												
15	—	—	1,5	+	—	77'	—	—	—	—	12	A la biopsie, sarcome certain, très envahissant.
15	—	2,7	—	+	—	48'	—	—	—	—	12	
25	—	2,8	—	+	—	67'	—	—	—	—	12	
15	—	2,7	—	+	—	51'	—	—	—	—	13	Psychisme très altéré par diagnostic de soi-disant grossesse
15	—	2,6	—	+	—	46'	—	—	—	—	12	En plus, opération de Cotte.
14	—	2,7	—	+	—	32'	—	—	—	—	12	
III. — OVIENNES												
15	—	2,2	—	+	—	30'	—	—	—	—	11	Opération de Doléris.
15	—	2,6	—	+	—	43'	—	—	—	—	10	Opération de Doléris.
13	—	2,6	—	+	—	30'	—	—	—	—	10	(1) Très déprimée par injection de 2 amp. de Sédol pour rachianesthésie.
IV. — OVIENNES												
15	—	—	1,8	+	—	53'	—	—	—	—	12	Prémédication trop forte.
10	—	—	1,6	+	—	45'	—	—	—	—	10	Kystectomie gauche.
15	—	2,35	—	+	—	45'	—	—	—	—	11	id. + opération de Doléris.
15	—	2,35	—	+	—	40'	—	—	—	—	11	Hypertension artérielle 19/9.
20	—	2,95	—	+	—	39'	—	—	—	—	11	
15	—	2,75	—	—	—	45'	— (1)	—	—	—	10	(1) Arythmie intermittente déjà pré-opératoire — colporraphie.
15	—	2,6	—	+	—	38'	—	—	—	—	11	
19	—	—	—	+	—	53'	— (1)	—	—	—	12	(1) Insufflation gênante de l'estomac avec O ₂ — expulsion par comp. manuelle.
15	—	2,45	—	+	—	28'	—	—	—	—	12	
15	—	2,75	—	+	—	72'	—	—	—	—	12	
13	—	2,7	—	+	—	82'	—	—	—	—	15	Syndrome de Meigs.
INTER-UTÉRINE STÉRILITÉ												
20	—	2,75	—	+	—	80'	—	—	—	—	11	Salpingostomie bilatérale.
15	—	2,7	—	+	—	50'	—	—	—	—	10	Réséction bilat. partielle du parenchyme ovarien.
20	—	2,65	—	+	—	52'	—	—	—	—	12	
16	—	2,6	—	++	—	62'	—	—	—	—	12	Implantation ovaire droit dans l'utérus.
13	—	2,7	—	+	—	77'	—	—	—	—	12	Salpingostomie droite, myomectomie.
18	—	2,75	—	+	—	60'	—	—	—	—	12	Salpingostomie gauche, myomectomie et ablation d'un ovaire surmuméraire.

Numéros	Age	Poids (Kg.)	DIAGNOSTIC	PRÉMÉDICATION			DOSES DE CURARE (en milligr.)		
				Luminal ou Seconal (cigr.)	Opiacés (cigr.)	Atropine ou scopolamine (mgr.)	Induction	Ultréures	Total
VI. — B...									
34	63	99	Éventration sous-ombilicale, séquelle de laparotomie.	18	2	0,5	15	—	15
53	22	54	Dysménorrhée rebelle.	12	1	0,25	12	+ 3(29')	15
50	57	74	Éventration + hernie ombilicale + prolapsus.	18	1,5	0,5	15	—	15
106	53	67	Appendicite chronique simulant affection annexielle.	10	1	0,5	15	—	15
118	67	63	Cancer recto-sigmoïdien envahissant secondairement la matrice.	10	1	0,25	11	+ 3(14') + 1(17')	15
B. — INTERVEN...									
I. — Obésité									
61	35	72	Placenta prævia. Position transverse.	—	—	0,5	9	—	9
62	44	108	Érythroblastose ? (6 enfants morts).	—	—	0,5	15	+ 5(46')	20
78	31	65	Grossesse prolongée.	—	—	0,5	8	+ 4(10') + 3(14')	15
98	28	58	Bassin inégalement rétréci (1 enfant mort).	—	—	0,5	15	—	15
99	32	101	Bassin plat — Basiotripsie 7 ans auparavant.	—	—	0,5	15	+ 5(17')	20
133	36	60	Érythroblastose (5 ^e grossesse).	—	—	0,25	15	—	15
158	39	55	Primipare âgée — Bassin androïde — Présentation bras — Prééclampsie.	—	(1)	0,5	15	+ 3(4') + 2(11')	20
170	35	70	Néphropathie chronique, 4 enfants morts.	—	—	0,5	18	—	18
209	36	51	Bassin coxalgique rétréci, présentation de la face.	—	—	0,5	15	—	15
210	36	68	Sixième grossesse, après opération de Strassman + présentation du siège.	—	—	0,5	15	—	15
II. — Gros...									
76	37	70		—	—	0,5	8	+ 5 + 3	18
149	25	50		—	—	0,5	14	+ 1(8')	15
155	32	57		—	1	0,5	15	+ 2(11')	17
211	27	55		—	—	0,5	14	—	14

Total	ANESTHÉSQUES			DURÉE DE L'OPÉRATION	COMPLICATIONS			DURÉE DE L'HOSP. (jours)	REMARQUES
	Kémital (en gr.)	C ₂ H ₆	N ₂ O		Per-Opératoires	Post-Opératoires			
						Graves	Sérieuses		
GÉNÉRALISÉES									
—	—	—	—	39'	+	—	—	—	15 Hypertension artérielle + décompensation (voir détails dans le texte).
15	—	+	—	39'	—	—	—	+	(1) Vomissements le 2 ^e jour (opération de Cotte).
15	—	+	—	60'	—	—	—	—	16
15	—	+	—	19'	—	—	—	—	11 Volumineux plaston dans F. I. D., 2 mois auparavant.
15	—	+	—	69'	—	—	—	—	13 Hypertension artérielle, anémie post-hémorragique : Hb : 50 % GB = 3.100.000, avant l'opération.
LOCALISÉES									
INTERVENUES									
I. — Obésité	—	+	—	30'	—	—	—	—	12 Enfant né à 14 ^e minute (0,4 g. P) — <i>transfusion</i> .
9	—	++	—	2 h. 31'	+	(1)	—	—	14 (1) Fortes hémorragies opératoires. Enfant né à 39 ^e minute (0,7 g. P) — <i>transfusion</i> . Enfant né à 20 ^e minute (0,4 g. P).
20	—	+	—	54'	—	—	—	—	12
15	1,95	+	—	53'	—	—	—	—	14 Enfant né à 8 ^e minute (0,5 g. K).
15	1,9	+	—	47'	—	—	—	—	14 Enfant né à 17 ^e minute (1 g. K) et 15 mg. curare.
20	—	+	—	46'	—	—	—	—	15 Enfant né à 12 ^e minute (0,45 g. P).
15	—	+	—	67'	+	(2)	—	+	(1) = 2 cc. oxyto-nargénol 2 h. 30' avant. (2) Hémorragies opératoires — <i>transfusion</i> . Enfant né à 16 ^e minute (0,45 g. P).
20	—	+	—	41'	—	—	—	—	14 Enfant né à 11 ^e minute (0,45 g. P).
18	—	+	—	52'	—	—	—	—	14 Enfant né à la 13 ^e minute (0,45 g. P).
15	—	+	—	56'	—	—	—	—	12 Enfant né à la 18 ^e minute (0,7 g. P).
15	—	+	—	—	—	—	—	—	—
GÉNÉRALISÉES									
II. — Obésité	1,7	+	—	37'	—	—	—	—	13 Collapsus grave.
18	—	+	—	32'	—	—	—	—	10 État circulatoire normal.
15	—	+	—	33'	—	—	—	—	10 id.
17	—	+	—	36'	—	—	—	—	10 Collapsus préopératoire grave.
14	—	+	—	—	—	—	—	—	—

2° OPÉRATIONS CÉSARIENNES

Nous pouvons confirmer que le curare semble n'avoir jamais inhibé la respiration du fœtus à la naissance. Au contraire, maintes fois, l'enfant, parfaitement rose, criait vigoureusement, aussitôt après l'extraction de la tête, alors que les pieds se trouvaient encore dans la matrice ou que le cordon n'était pas encore lié.

Quant au muscle utérin, il se contractait spontanément, souvent avec énergie, au point que le placenta était quelquefois spontanément expulsé, ainsi qu'on l'observe sous anesthésie rachidienne et contrairement à ce qui se voit dans l'anesthésie au chloroforme et à l'éther. L'injection intramurale ou intraveineuse d'ergométrine ou d'ergotamine fut néanmoins faite systématiquement, plutôt par habitude que par nécessité.

Toutefois, le cas n° 158 fit exception : le travail avait commencé, l'enfant avait souffert comme l'attestaient l'affaiblissement des bruits du cœur et la présence de méconium à la naissance ; de plus, la parturiente, une primipare de 39 ans, désirait ardemment un enfant vivant, était en état de pré-éclampsie plutôt sévère, il y avait prolapsus juxtacéphalique du bras à travers un bassin rétréci. A la naissance, l'enfant est livide et ne respire pas : après l'usage des stimulants usuels et quelques insufflations d'air à travers une fine canule endotrachéale introduite sous vision directe à l'aide du laryngoscope de MACINTOSH, la respiration s'installa heureusement. La parturiente, de son côté, présentait un choc hémorragique grave ; grâce à une transfusion peropératoire de 500 cc. de sang et de 1 litre de liquide physiologique, la tension artérielle remonta à 12/8 et le pouls à 105 à la fin de l'intervention, qui dura plus d'une heure. Le lendemain, deux nouvelles transfusions de sang d'un demi litre, associées à de l'oxygénothérapie, eurent définitivement raison de l'état de choc. A part une légère albuminurie résiduelle, la patiente guérit totalement sans incident.

Après analyse ultérieure des antécédents, l'on apprit que la parturiente avait reçu une injection sous-cutanée d'une préparation contenant notamment 1,25 centgr. d'*Eucondal*, 0,2 mgr. de *scopolamine* et de 8 centgr. d'*éphédrine*. Cette injection avait été faite deux heures et demie environ avant le début de l'opération césarienne.

A notre avis, c'est à cette circonstance qu'il faudrait attribuer principalement les complications observées : l'*Eucondal* à ce moment avait exercé son effet maximum sur le fœtus, dont l'état était déjà largement handicapé par l'état prééclamptique de la mère.

Par opposition à nos autres cas, où l'évolution per- et post-partum fut sans incident, ce cas démontre les avantages de la méthode au curare, mais aussi les dangers d'une médication pré-opératoire inadéquate.

3° TENTATIVES DE VERSION EXTERNE

A priori nous nous attendions à l'échec de la version externe, après injection combinée de curare et de Pentothal. L'on sait que le curare ne relâche pas les muscles lisses, bien au contraire.

Toutefois, nous avons fait la tentative chez trois gestantes, toutes au delà

du huitième mois : elles reçurent toutes trois une injection intraveineuse de 15 milligr. de curare suivie de 40 à 50 centigr. de Pentothal ; elles furent placées aussitôt sous respiration artificielle avec de l'oxygène.

Le relâchement de la paroi abdominale s'avéra excellent, mais le muscle utérin resta parfaitement contracté ; dans l'un des cas, la rupture du sac amniotique se produisit, déclenchant le travail qui s'acheva normalement.

Après échec des manœuvres externes de version, la curarisation fut coupée par l'injection de prostigmine. Le réveil eut lieu pendant la première heure sans inconvénients ni complications.

Comme ces tentatives avaient échoué, nous avons définitivement renoncé à les poursuivre dans ce sens : nous croyons pouvoir déconseiller l'emploi du curare à cet usage.

FRÉQUENCE DES COMPLICATIONS

1^o COMPLICATIONS PER-OPÉRATOIRES

Il ne s'est produit qu'une complication per-opératoire grave : c'est le cas n^o 158 dont il vient d'être fait mention. Il semble bien que la méthode d'anesthésie ne soit pas en cause.

A part trois shocks post-hémorragiques (cas n^{os} 21 et 62) sans rapport avec la narcose, on ne relève que la complication per-opératoire du cas n^o 34.

Il s'agissait d'une obèse (99 kg.) de 63 ans, hypertendue (26/12) avec décompensation cardiaque ; la patiente avait subi trois ans auparavant une hystérectomie radicale totale pour néoplasme du corps utérin, sous rachianesthésie. Dans les suites opératoires, elle avait présenté de sérieuses complications broncho-pneumoniques, qui avaient imposé une hospitalisation de 11 semaines, et qui sont en grande partie responsables de l'éventration post-opératoire.

A la réintervention pour la cure chirurgicale de cette séquelle, l'induction produit aussitôt une période d'apnée de 16 minutes ; malgré l'insufflation d'oxygène aussitôt commencée, il se produit une légère cyanose qui ne s'est pas accentuée grâce au maintien d'une parfaite liberté des voies respiratoires. L'intervention eut lieu sans incident ultérieur, ainsi que les suites post-opératoires.

2^o COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES

Notre série de 73 cas ne comporte aucun décès ni complication post-opératoire grave.

Nous enregistrons cinq complications sérieuses ; trois parmi celles-ci, sont de nature circulatoire et ne sont pas attribuables à la narcose. Il s'agit notamment : une maladie de Basedow préexistante (cas n^o 23), une hémorragie interne post-opératoire tardive (cas n^o 73), des séquelles d'éclampsie (cas n^o 158).

Les deux autres sont des complications pleuro-pulmonaires : elles débutent toutes deux tardivement, l'une le douzième jour, l'autre le dixième jour après

l'intervention ; elles ont de plus guéri en une dizaine de jours sans séquelles. Il semble ici également qu'il n'y ait guère de rapport avec la narcose.

Quant aux cinq complications anodines, leur importance est minime ; il s'agissait de nausées et de vomissements aqueux tardifs, survenant le lendemain de l'opération. Deux des patientes signalèrent d'ailleurs qu'elles avaient un tempérament nauséux.

Il semble par conséquent que la méthode de narcose combinée au curare ne produit guère de complications opératoires.

CONCLUSIONS

— Comparée à l'anesthésie rachidienne, l'anesthésie au curare-barbiturique procure un relâchement peut-être un peu moins complet. Chez une femme obèse possédant un bassin profond, une opération de Wertheim pourrait présenter quelques difficultés parce que le petit bassin et les anses intestinales ne sont pas suffisamment libérés.

— Bien que la série de nos cas d'anesthésie générale combinée au curare soit relativement modeste, elle confirme les bons résultats signalés par les écoles anglaises et américaines. Nous croyons qu'elle constitue la plus longue série de cas obstétricaux et gynécologiques soumis à ce procédé de narcose qui soit publiée ailleurs que dans les pays anglo-saxons.

— Pour le confort qu'elle procure à l'opérée, pour la facilité de technique et surtout la sensation de complète sécurité qu'elle fournit au chirurgien, libéré du souci du contrôle de l'anesthésie, cette méthode mérite non seulement de prendre place parmi les techniques nouvelles, mais elle bat sérieusement en brèche d'anciennes méthodes éprouvées comme la rachianesthésie, surtout dans l'opération césarienne élective. Toutefois, son application correcte est délicate ; de plus, elle n'est pas complètement exempte de danger lorsqu'elle est exécutée par des mains inexpérimentées ; c'est pourquoi elle réclame impérieusement la présence d'un anesthésiste qualifié.

(Département de gynécologie et d'obstétrique. — Département d'anesthésie et de transfusion.
Cliniques Universitaires, Université de Louvain.)

BIBLIOGRAPHIE

1. KING (H.). — *Nature*, **135**, 469, 1935.
2. KING (H.). — *J. Chem. Soc.*, Pt. 2, 1381, 1935.
3. GILL (R. O.). — *White Water and Black Magic*. Henry Holt and Co. Edit., New-York, 1940.
4. GRIFFITH (H. R.) and JOHNSON (G. E.). — The use of curare in general anesthesia. *Anesthesiology*, **3**, 418, 1942.
5. GRIFFITH (H. R.). — The use of curare in anesthesia and for other clinical purposes. *Canad. M. A. J.*, **50**, 144, 1944.
6. GRIFFITH (H. R.). — Curare : a new tool for the anaesthetist. *Canad. M. A. J.*, **52**, 391, 1945.

7. GRAY (T. C.) and HALTON (J.). — A milestone in anaesthesia (*d*-Tubocurarine chloride). *Proc. R. Soc. Med.*, **39**, 400, 1946.
8. GRAY (T. C.) and HALTON (J.). — Technique for the use of *d*-tubocurarine chloride with balanced anaesthesia. *Br. Med. J.*, **2**, 293-295, 1946.
9. CULLEN (St. C.). — The use of curare for the improvement of abdominal muscle relaxation during inhalation anaesthesia. *Surgery* (St-Louis), **14**, 261, 1943.
10. CULLEN (St. C.). — Clinical and laboratory observations on the use of curare during inhalation anaesthesia. *Anesthesiology*, **5**, 166, 1944.
11. WHITACRE (R. J.) and FISHER (A. J.). — Clinical observations on the use of curare in anaesthesia. — *Anesthesiology*, **6**, 124, 1945.
12. KNIGHT (H. T.). — The use of curare in anaesthesia. *Minnesota Medicine*, **27**, n° 8, 1944.
13. COLE (Fr.). — The use of curare in anaesthesia ; a review of 100 cases. *Anesthesiology*, **6**, 48, 1945.
14. GRAY (T. C.). — Le curare, une ère nouvelle en narcologie. *Arch. Serv. Santé Armée belge*, **100**, 173-188, 1947.
15. PRESCOTT (Fr.), ORGANE and ROWBOTHAM (St.). — Tubocurarine chloride as an adjunct to anaesthesia. *Lancet*, **251**, 89, 1946.
16. GRAY (T. C.). — *d*-Tubocurarine chloride in Caesarean section. *Br. Med. Journ.*, **1**, 444, 1947.
17. HARROUN (Ph.), BECKERT (F.) et FISHER (C.). — The physiologic effects of curare and its use as an adjunct to anaesthesia. *Surg. Gynec. and Obstetr.*, **84**, 491-498, 1947.
18. GRAY (T. C.). — The use of *d*-tubocurarine chloride in anaesthesia. *Annals Royal Coll. Surgeons Engl.*, **191-203**, 1947 (oct.).

M. Kern : La communication de M. de WEERDT est très intéressante. J'ai employé moi-même très souvent le curare et je pense que nous avons là un grand médicament qui en anesthésie prendra une place de plus en plus importante. Le curare a non seulement une action musculo-résolutive, mais il a également un intérêt au point de vue de la dose de l'anesthésique qu'il permet de réduire très considérablement. Dans cet ordre d'idées, je pense que nous connaissons dans l'avenir des préparations de curare qu'on incorporera dans la préanesthésie peut-être systématiquement.

J'ai eu l'occasion de parler avec le docteur WRIGHT (des laboratoires Squibb à New-York), le père spirituel de la curarisation en anesthésie. Il m'a entretenu d'une nouvelle préparation curarique concentrée et d'acidité réduite ce qui autorise son mélange dans la même seringue avec les barbituriques alcalins.

A propos de la Prostigmine, je ne pense pas qu'elle soit un antidote du curare. Je n'en ai pas une grande expérience ; les observations publiées à ce sujet sont contradictoires.

Dans l'application clinique de la curarisation, l'élément de sécurité le plus important est, à mon avis, le maintien d'un volume suffisant des échanges gazeux que l'action spécifique du curare sur les muscles respiratoires tend à réduire dangereusement. Il ne faut pas attendre un arrêt éventuel de la respiration pour pratiquer la respiration contrôlée, mais il convient d'effectuer la respiration assistée dès le début de la curarisation.

Je n'ai pas eu connaissance d'accidents avec le curare manipulé avec compétence. C'est certainement un médicament moins toxique et moins dangereux que beaucoup d'autres qui, cependant, ont acquis aujourd'hui une grande réputation.

PARALYSIE PAR COMPRESSION OU ÉLONGATION NERVEUSE AU COURS DES MANŒUVRES INTRA-VEINEUSES D'ANESTHÉSIE ET DE RÉANIMATION

PAR

Jean BAUMANN (*)

Les chirurgiens connaissent de longue date les paralysies post-opératoires par compression sur les tables d'opération. Le matelassage à l'aide de caoutchouc mousse des points d'appui a réduit considérablement la fréquence de ces paralysies dues à l'écrasement de nerfs que ne protègent plus les masses musculaires devenues hypotoniques du fait de la narcose. Les manœuvres auxquelles obligent les injections intraveineuses faites dans un but d'anesthésie ou de réanimation apportent un risque nouveau contre lequel il faut se prémunir.

Mon attention a été attirée sur ce point par deux observations que je rapporte brièvement.

Cas I. — Officier blessé, opéré le 30 juin 1944 à Pottitine. Fracture ouverte du péroné. Anesthésie intra veineuse. Au réveil : paralysie radiale droite du côté où a été faite l'injection de Pentothal. L'anesthésiste avait omis de maintenir soutenu le bras et avait pratiqué l'injection sur le membre étendu en demi-abduction appuyé sur le bord de la table opératoire. Des infiltrations stellaires sont faites sans succès et le blessé est évacué paralysé.

Cas II. — Mme B..., 8 novembre 1947. Opération type Babcock pour cancer du rectum. Anesthésie au protoxyde — éther. Réanimation per-opératoire par spécialiste.

Au réveil, la malade présente une paralysie du plexus brachial du type supérieur intéressant le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur, du côté gauche.

La réanimation avait été pratiquée dans une veine du coude puis du poignet gauche, le bras était en forte abduction et rotation externe. L'opérée avait été mise en Trendelenburg léger pendant le temps périnéal.

La malade sort guérie opératoirement de la clinique le 22 novembre, mais conserve sa paralysie. Une lettre récente m'informe que celle-ci s'est considérablement améliorée.

Dans le premier cas, une faute évidente de technique avait été commise par l'anesthésiste.

(*) Communication faite à la Société française d'Anesthésie le 18 mars 1948.

Du deuxième cas, je rapprocherai huit cas de paralysie du membre supérieur récemment rapportés par O. DESIROTTE (1).

Il s'agissait dans les huit cas d'opérations gynécologiques faites en Trendelenburg. Dans sept cas, la narcose avait été faite à l'aide d'évipan sur le bras en abduction sur une planche. Dans le huitième cas, le bras avait été maintenu en abduction en prévision d'une injection de pituitine.

Dans les huit cas, la paralysie avait atteint de façon exclusive ou prédominante le territoire du musculo-cutané comme dans mon observation II. Sous l'influence du traitement électrique approprié, ces huit cas ont guéri en deux à six mois.

Dans la pathogénie de ces paralysies plexiques, DESIROTTE incrimine à juste titre la position du membre. Quand le bras est en abduction à 90°, rotation externe et supination, le plexus brachial est étiré au maximum et ses éléments supérieurs tendus en corde sont comprimés par l'arête interne de l'épaulière contre laquelle ils sont fortement appuyés dans la position de Trendelenburg.

Je n'ai voulu qu'attirer à nouveau l'attention sur des faits connus car le danger de l'abduction forcée du bras en Trendelenburg a été souligné depuis longtemps, notamment par BUDINGER qui incrimine la compression de C V et de C VI entre la clavicule et la 1^{re} côte ou entre la clavicule et la transverse de la 7^e cervicale.

Pour éviter ces paralysies dont la fréquence semble augmentée par la pratique de la curarisation qui accentue l'hypotonicité musculaire un certain nombre de précautions paraissant indiquées :

1^o On ne devrait utiliser que des épaulières matelassées de caoutchouc non seulement sur leur face d'appui mais aussi sur leurs bords. Leur forme devrait être modifiée, avec un bord interne relevé.

2^o Aucune injection ne sera faite sur un membre non soutenu.

3^o Le bras ne devrait jamais être maintenu de façon prolongée en abduction forte.

Les injections de réanimation seront faites chaque fois que possible dans les veines du membre inférieur.

Quand on est obligé d'utiliser des veines du membre supérieur pour des perfusions ou des injections anesthésiques, une fois l'aiguille mise en place, le membre placé sur un support mobile sera ramené près du corps.

M. Thalheimer : Je crois comme l'a très bien dit M. BAUMANN que la question de matériel joue un rôle considérable dans la genèse de ces accidents paraly-

(1) O. DESIROTTE. A propos de certaines paralysies dites des tables d'opération. *Revue médicale de Liège*, 11 août 1946, p. 101.

tiques. Pendant dix ans, j'ai vu des malades atteints de paralysie radiale, à la suite de positions défectueuses dues à des tables d'opérations mal établies, le bras coincé sur le bord de la table.

Or je me suis trouvé depuis quinze ans avec des tables d'opération de modèle personnel, le bras maintenu au-dessus du plateau de la table et je n'ai plus vu ces accidents se produire.

Je voudrais signaler un fait curieux : j'ai vu récemment une paralysie radiale sur un bras mis en abduction du côté où une piqûre intra veineuse avait été faite. C'est un simple fait qui mérite d'être retenu ; il s'agit probablement d'abduction exagérée du membre.

M. Lebel : J'ai observé trois cas de paralysie du membre supérieur pour des manœuvres d'anesthésie. Dans les trois cas il s'agissait du musculo-cutané, ce qui confirme ce que vient de dire M. BAUMANN.

Dans la prophylaxie de ces accidents, je crois qu'un petit point de détail a son importance : si l'on désire absolument mettre le bras en abduction, il faut ne placer les épaulières qu'après avoir réalisé cette abduction et non pas porter le bras en abduction alors que les épaulières sont déjà fixées.

M. Marcenae : A titre comparatif, je signale que parfois, chez les chevaux lourds, immobilisés sur la table d'opération, auxquels on pratique une intervention prolongée, nous observons des paralysies radiales des membres, par compression, paralysies du même ordre que celles constatées chez l'homme et qui viennent d'être rapportées.

Je me souviens d'une observation analogue à celle de M. BAUMANN présentée à notre Société par M. BASTIEN et non publiée encore.

M. Jacquot : Cette observation présentée pendant l'occupation le 12 mars, à une époque où notre revue ne paraissait pas, sera publiée à la suite de l'intéressant travail de M. BAUMANN.

M. Baumann : Je n'ai eu en vue dans cette communication que les paralysies liées aux manœuvres d'anesthésie ou de réanimation. Si les paralysies radiales et du plexus brachial sont les plus fréquentes des paralysies post-opératoires, les paralysies du nerf cubital par compression au niveau de la gouttière rétro-olécrânienne et les paralysies du sciatique poplité externe sont également signalées et comme l'a très bien dit M. THALHEIMER on ne saurait attacher assez d'importance à la qualité des tables opératoires et à leur matelassage. La remarque de M. LEBEL est très pertinente et sa recommandation de mettre le bras en abduction avant de placer les épaulières est à retenir, mais il importe surtout de ne pas maintenir cette position pendant toute l'opération.

QUELQUES REMARQUES SUR LES ANESTHÉSIES INTRA-VEINEUSES PROLONGÉES

PAR

Jacques BASTIEN (*)

(Reims)

Les anesthésies intra-veineuses, après avoir soulevé des discussions passionnées, trouvé également de fervents enthousiastes et des détracteurs acharnés ont définitivement acquis droit de cité en chirurgie. Il n'est pas dans mes intentions de discuter ici les mérites respectifs des différents produits utilisés. Au reste, dans le cas particulier, cela importe peu. Ayant été à Paris l'interne de M. Robert MONOD, puis de M. MOURE, j'ai beaucoup employé l'Évipan, aussi bien pour des opérations brèves que pour des interventions de plus longue durée. J'ai continué à m'en servir en clientèle privée : Évipan ou Privénal, qui est la marque française de l'Évipan. Mais, à la suite des anesthésies intra-veineuses prolongées, j'ai eu l'occasion d'observer deux ordres de manifestations, et cela m'incite à présenter cette note à la Société d'Anesthésie.

Voici tout d'abord une observation de troubles nerveux apparus à la suite d'une anesthésie à l'Évipan.

Mlle Maz... Étienne, 29 ans, m'est adressée en août 1940 par le Dr BAZIN, de Vihiers. L'opération consiste en une laparotomie médiane sous ombilicale comportant les temps suivants : appendicectomie, ablation des annexes droites, résection partielle de l'ovaire gauche, ablation du nerf pré-sacré. Les suites opératoires sont très simples et la malade guérit sans incidents des troubles ayant motivé l'intervention.

Malheureusement, dès le lendemain de celle-ci, Mlle Maz... se plaint de fourmillements dans les doigts, de faiblesse dans la main droite. A vrai dire — et cela est déjà très intéressant, bien que mon attention n'ait pas été attirée à ce moment sur ce point — pareil fait s'était déjà produit. A trois ou quatre reprises, des malades ayant subi une narcose à l'Évipan, avaient présenté des phénomènes analogues, mais transitoires et extrêmement fugaces. Or, rétrospectivement, la preuve est faite qu'ils ressortissaient à des lésions très discrètes mais réelles du plexus brachial. D'une façon générale, en quelques jours, tout disparaissait et les opérés quittaient la clinique en parfait état, ne conservant de leur anesthésie que l'excellent souvenir d'une narcose sans

(*) Communication faite à la Société française d'Anesthésie, le 12 mars 1942.

masque, sans appréhension, sans même se rappeler ce déficit moteur qui ne les avait gênés en aucune façon.

Ici, le cas est tout différent ; les lésions s'accroissent.

En novembre 1940, M^{lle} M... écrit : « Évidemment il y a du progrès puisqu'au retour de la clinique, je ne pouvais pas manger ni écrire de la main droite. J'arrive également à porter des objets plus lourds, mais pas dans toutes les positions. Voici ce que je ressens : le pouce et l'index sont insensibles, ainsi que la partie du dessous de bras allant du poignet au coude, ceci tout le long du muscle. J'ai comme un poids dans le bras et ne peux l'allonger sans avoir mal. Les muscles tirent. Je souffre presque sans arrêt dans le poignet, l'avant-bras et le bras, même lorsque celui-ci est au repos. Je ne peux coudre ni porter ma main à la figure. »

A lire ce récit d'une malade qui sait s'observer, ne fait-on pas immédiatement le diagnostic d'une lésion du plexus brachial ?

D'ailleurs les semaines qui passent n'améliorent pas les troubles. L'atrophie du bras progresse, gagnant l'épaule. Il en est de même des douleurs.

La malade est alors confiée à un électroradiologiste de Nantes, le D^r TARDIVEAU. L'examen électrique ne lui a montré de réactions de dégénérescence sur aucun des muscles du membre supérieur droit. Cependant, l'amplitude des contractions au niveau du biceps et du triceps est très diminuée, et les seuils d'excitation sont plus élevés que du côté gauche. Il s'agit donc de la disparition complète, au point de vue fonctionnel, de plusieurs groupes de fibres musculaires sur ces deux muscles, les fibres restantes étant à secousse vive et parfaitement normale.

Un examen neurologique complet a été pratiqué. Il a mis en évidence une elongation du plexus brachial, particulièrement des racines C V et C VI, entraînant un déficit moteur plus marqué sur le biceps que sur le triceps, mais s'étendant également aux fléchisseurs du pouce et de l'index, au niveau desquels l'examen électrique n'avait rien montré de spécial. Il existe par ailleurs un très léger degré d'arthrite de l'épaule secondaire au déficit moteur des muscles du bras.

Il est inutile de poursuivre plus loin l'observation de M^{lle} M... L'évolution ni le traitement n'en sont pas encore terminés. Disons seulement — ce qui n'est pas pour surprendre — que ce dernier est bien difficile, décevant et rempli d'aléas. Un fait essentiel, qu'il importe de mettre en évidence, apparaît à la lecture de cette observation : il constitue un cas de lésion du plexus brachial à la suite d'une anesthésie intra-veineuse.

L'explication en est simple et la prévention plus simple encore peut-être.

Au demeurant, le plus étonnant sans doute est que sur le nombre actuellement considérable de narcoses endo-veineuses de semblables accidents n'aient jamais été signalés : il paraît beaucoup plus plausible de penser qu'ils ont été passés sous silence (1). Il est toujours pénible de publier un échec, et pourtant, les cas

(1) M. BASTIEN se trompe lorsqu'il dit que de semblables accidents n'ont pas été signalés.

On lit, par exemple, dans l'excellente thèse de Paris 1935, de notre collègue M^{lle} Françoise THIERRY, page 72 :

« *Troubles moteurs.* — Il faut savoir éliminer les parésies transitoires signalées par JENTZER et WYBAUW, dues à une position défectueuse ou à une compression pendant l'opération, plus fréquentes au niveau du bras qui reçoit l'injection de par sa position et sa fixation.

« Nous avons observé chez un de nos malades (obs. 15), un cas de paralysie du sciatique poplité

malheureux sont bien plus instructifs, même peu nombreux, que les statistiques sans incidents et c'est par leur étude qu'on peut acheminer dans la voie du progrès une méthode nouvelle, jusqu'à la rendre idéalement inoffensive.

Or, que peut-on déduire de l'observation précédente ?

Il ne viendra pas à un esprit averti l'idée d'incriminer la piqure intra-veineuse elle-même, ou le produit anesthésique.

La technique qu'a suivie mon anesthésiste fut en tous points classique. La malade reçut une piqure sous-cutanée de Scophédal une heure avant l'intervention. Sur la table d'opération, le bras fut placé à angle droit sur une planche support ; l'anesthésie elle-même fut donnée grâce à la seringue de Cadenat : 500 cc de sérum glucosé et 14 cc d'Évipan.

Dans la genèse des accidents, c'est la position du bras qu'il faut incriminer. Pour une opération ne nécessitant pas une bascule importante du malade, le bras, peut être mis sans aucun danger à angle droit. Mais lorsque la table est basculée complètement dans la position de Trendelenburg, on conçoit que la situation du bras puisse être génératrice d'élongation du plexus brachial. C'est ce qui s'est produit dans notre observation.

On a cependant l'habitude de le faire. Et c'est précisément le point sur lequel je voudrais attirer l'attention des chirurgiens qui utilisent les anesthésies intra-veineuses.

externe. Sa présence prolongée sur la table d'opération (2 heures) et l'existence d'un lien au-dessus du niveau de cette paralysie, ont fait éliminer la responsabilité de l'Évipan. Elle a disparu d'ailleurs rapidement.

« Il en est autrement d'un cas rapporté par LANDOR et MOHAMMED SALLEH (*Brit. Med. J.*, n° 3855, 940-941, 1934). Un Chinois ayant reçu 9 cm³ d'Évipan en 6 minutes, et dont le sommeil post-anesthésique s'est prolongé 9 heures, présente 12 jours plus tard une paralysie du tronc, des membres inférieurs et de la partie distale des membres supérieurs, avec abolition des réflexes tendineux, persistance des réflexes cutanés, sans signe de Babinski et sans troubles sphinctériens. Cette paralysie ne régresse que lentement et quatre mois après persiste encore de l'équinisme du pied.

« Les auteurs ont tout d'abord fait intervenir à l'origine de cette paralysie, un béri-béri dont le malade aurait été antérieurement atteint. Mais la localisation aux muscles du tronc et les cas de névrite périphérique au cours du barbiturisme aigu rapportés par WILCOX (*Brit. Med. J.*, n° 3818, p. 415, 1934) les ont fait conclure à la responsabilité de l'Évipan. »

D'autre part, Orlando DE SOLA, dans sa thèse de Paris, 1937, inspirée par notre Collègue M. BANZET cite l'observation suivante :

Une femme âgée de 26 ans subit une mise à plat d'une fistule anale, déjà opérée trois mois auparavant.

Anesthésie par 0,50 g d'Évipan injectés au pli du coude droit. Dès le lendemain commence à apparaître une *paralysie cubitale de la main-gauche* qui disparaît progressivement dans les trois semaines qui suivent.

La malade présentait, avant son opération une petite griffe cubitale gauche, séquelle d'une polynévrite sérothérapique antidiphthérique, qui semble avoir été réactivée par l'action de l'Évipan.

Après la première intervention, trois mois plus tôt, SOLA avait déjà remarqué une parésie transitoire du même côté et absolument identique.

Enfin RUSCA a publié (4 cas de polynévrite après narcose à l'Évipan (*Schweiz. med. Wchnsch.*, 21 mai 1938).

(Note de la rédaction, 12 mars 1942.)

Car le remède, ou plus exactement la prévention, est d'une extrême simplicité. Il suffit de placer le bras sur la planche anesthésique de telle façon qu'il soit presque situé le long du corps. L'anesthésiste ne sera peut-être pas très à son aise. L'aide devra se placer à gauche de l'anesthésiste — car il s'agit presque uniquement d'opérations gynécologiques — il ne sera peut-être pas tout à fait en face du champ opératoire, encore que beaucoup n'y trouvent pas d'inconvénients. C'est peu de choses ; c'est uniquement une question d'habitude, qui est très aisément prise. En tout cas, depuis que je procède ainsi je n'ai plus jamais eu aucun incident nerveux dans le domaine du plexus brachial.

Les anesthésies intra-veineuses posent également un autre problème, auquel les chirurgiens, qui le considèrent comme mineur, n'accordent peut être pas assez d'attention : celui de l'*agitation post-anesthésique*.

C'est un fait. Beaucoup ont pu le constater. Après une anesthésie, même courte, le malade, lorsqu'il commence à se réveiller, s'agite, se débat dans son lit, et cela souvent pendant plusieurs heures. Il n'en a d'ailleurs aucune conscience et ne s'en souvient pas. Ce n'est pas grave ; c'est simplement ennuyeux. La famille est inquiète et il est bien souvent nécessaire de laisser de garde un infirmier pour empêcher le malade de sortir de son lit.

C'est dans ces conditions qu'il est intéressant d'utiliser le déhydrocholate de soude, spécialisé sous le nom de *Dycholium*.

On connaît bien son action sur la cellule hépatique, et nombre de médecins l'ont utilisé avec succès dans le *delirium tremens*. Je n'ai pas eu l'occasion de soigner de *delirium tremens*. Mais je suis installé dans un pays de vignobles dont les habitants, sans en avoir de manifestations aiguës, présentent les signes d'une imprégnation éthylique profonde. Cela rend les anesthésies difficiles. C'est peut-être aussi la raison pour laquelle l'agitation post-anesthésique est plus marquée que dans une contrée où la tempérance est la règle. Cependant, il n'en reste pas moins que j'ai opéré un certain nombre de malades dont la sobriété était indiscutable et dont le réveil, après une narcose intra-veineuse, fut quelque peu agité.

Voici l'observation princeps.

M^{me} Bob..., 50 ans, cultivatrice, est opérée le 18 décembre 1940 d'un énorme fibrome abdominal remontant jusqu'au creux épigastrique. Hystérectomie subtotale avec drainage vaginal, péritonisation colovésicale à points séparés, paroi en trois plans sans drainage.

Il s'agissait d'une malade présentant des signes nets d'insuffisance hépatique, avouant des habitudes d'éthylisme invétéré et quotidien. Elle fut préparée en prenant des comprimés de Dycholium cinq jours avant l'intervention à raison de six comprimés par jour. Comme il s'agissait d'un mauvais terrain, je pensai qu'il était sans doute contre-indiqué de lui donner une anesthésie intra-veineuse, et que, chez elle, le produit le moins nocif serait peut-être encore l'éther. Ce que

je redoutais chez elle était beaucoup moins l'agitation post-opératoire que l'apparition d'un *delirium tremens*. Elle reçut, sur la table même d'opération, deux ampoules de Dycholium en injection intra-veineuse. Une dose analogue fut prescrite pendant trois jours, puis des comprimés. Or, les suites opératoires furent d'une remarquable simplicité, et, fait intéressant, la malade fut extrêmement calme.

C'est alors que j'ai pensé étendre les indications du Dycholium à tous les malades endormis à l'Évipan, espérant ainsi obtenir le calme post-opératoire du réveil.

D'une façon systématique dès lors, dès la fin de l'opération, alors que l'aiguille était encore en place dans la veine, on a injecté le contenu d'une ampoule de Dycholium. Quelquefois deux, lorsqu'il s'agissait de sujets prédisposés. Le traitement au Dycholium a été parfois continué dans les jours suivants, mais alors il avait une visée hépatique qui n'intéresse pas l'agitation post-opératoire.

Les résultats de cette pratique sont particulièrement intéressants. On peut dire que, dans la presque totalité des cas, le réveil a été calme. Les malades agités ont été l'exception et la série des sujets ainsi traités est suffisamment importante pour qu'on puisse accorder quelque crédit à la méthode. D'ailleurs, parmi tous les cas, nous en extrairons seulement deux.

M. Bout..., 38 ans, est opéré le 10 février 1941 : désarticulation typique du médius droit pour un panaris fistulisé avec grosse ostéo-arthrite. Anesthésie : 10 cc de Privénal. Le malade est agité, contracté. On fait immédiatement une ampoule de Dycholium et tout de suite, l'agitation cesse le réveil est calme.

Mlle Cam... a été opérée le 1^{er} avril 1938 d'un cancer du sein : ablation large avec curage ganglionnaire. Anesthésie : Scophédal et 15 cc d'Évipan ; le réveil a été particulièrement agité. Elle revient le 4 mars 1941 pour une petite récidence sur la cicatrice, grosse comme une noix, mobile. La malade, pusillanime, refuse l'anesthésie locale. Anesthésie : Privénal et Dycholium. Cette fois, le réveil est extrêmement calme.

De tous ces faits, on peut conclure que nous disposons d'un moyen efficace contre l'agitation très fréquemment observée au réveil chez les malades endormis par voie intra veineuse. Ce moyen présente une réelle valeur. Bien plus, l'anesthésie générale habituelle — qu'il s'agisse d'éther, de Schleich ou à plus forte raison de chloroforme — est nocive pour le foie. Le déhydrocholate de soude est un médicament de la cellule hépatique et, par là, il mérite d'être pris en considération.

A PROPOS DES PARALYSIES POST-OPÉRATOIRES DU PLEXUS BRACHIAL

PAR

Marcel ROUX, J. MICHON et P. HUGUENARD (*)

A propos de l'intéressante communication de M. BAUMANN, qu'on vient de lire sur les paralysies post-opératoires du plexus brachial, nous tenons à rapporter une observation que nous avons recueillie dans le service de M. le Pr SÉNÈQUE.

Comme celles présentées par M. BAUMANN, cette paralysie fut déclenchée par une abduction prolongée du bras, mais elle a ceci de particulier que la malade présentait du côté paralysé une côte cervicale, passée jusqu'alors inaperçue et qu'elle reçut un produit « atonisant ».

Il s'agissait de Mme H..., âgée de 33 ans, sténo-dactylo, que l'on opéra le 10 septembre 1947, de gastrectomie pour ulcère du duodénum.

L'intervention se déroule sans incident. Elle est simplement un peu longue (170 minutes) étant données les difficultés rencontrées lors du temps de libération du duodénum.

En raison du fait que le système veineux est plus apparent à droite qu'à gauche, c'est au niveau du pli du coude droit que la perfusion per-opératoire est d'abord installée : le bras est placé en abduction, à angle droit, sur une planche dans le même plan que la table d'opération. Les épaules ne sont pas mises en place.

L'aiguille s'étant obturée au bout de 80 minutes, la perfusion se continue dans la veine jugulaire droite. 1.000 cc de sang citraté sont ainsi administrés.

L'anesthésie consiste en :

Prénarcose intra veineuse (morphine : 0,01, atropine : 0,0005).

Pentothal-retard : 0,60 g.

Relaxar : 5 cc, puis 5 cc, au total 10 cc (1 g).

Des irrégularités respiratoires commandent une intubation trachéale, sous contrôle de la vue.

L'anesthésie est continuée au protoxyde d'azote-oxygène.

En fin d'intervention, la tension est à 9, la malade pâle.

Le lendemain, la malade accuse des douleurs dans le moignon de l'épaule du côté droit et se plaint également de ne pouvoir faire aucun mouvement avec son bras droit. Un examen rapide montre qu'il existe en effet une impotence fonctionnelle quasi-totale de tout le membre supérieur.

(*) Communication faite à la Société d'Anesthésie le 17 juin 1948.

Dans les jours qui suivent, la paralysie s'affirme, intéressant la totalité du plexus brachial. C'est alors que recherchant l'étiologie possible de cette paralysie plexique, on scrute avec plus de soin les documents concernant cette malade, et l'on découvre qu'elle est signalée porteuse d'une côte cervicale droite assez longue (du deuxième type d'ADSON : à extrémité libre) et que l'on peut d'ailleurs sentir au palper du creux sus-claviculaire. Interrogeant cette malade sur son passé pathologique, on apprend que cette côte cervicale n'a jamais, jusqu'ici, déterminé le moindre trouble.

Quinze jours après son opération, la malade est adressée au Service Central d'Électro-radiologie de la Salpêtrière (chef de service, D^r GALLY).

Nous devons à l'obligeance du D^r BEAU, les résultats des examens électriques qui furent pratiqués le 26 septembre 1947 :

« L'excitation du plexus au point d'Erb est inefficace avec l'intensité tolérable. Mais les troncs nerveux excités le long de leur parcours, tant au faradique qu'au galvanique ont conservé une excitabilité, qui, quoique diminuée, reste encore notable ; les muscles sont hypoexcitables aux deux modes, et leur secousse galvanique est légèrement ralentie.

« Cet examen fait au seizième jour ne nous donne aucun argument pour conclure à un pronostic franchement péjoratif. »

L'examen suivant (10 octobre 1947) donne des résultats du même ordre.

Le traitement mis en œuvre consiste en :

- 1) ionisation iodurée du plexus,
- 2) ondes courtes du membre supérieur,
- 3) diathermie.

Le 21 mai 1948, la malade est cliniquement guérie, sauf une hypoesthésie du territoire médian limitée aux trois premiers doigts, et une limitation des mouvements de l'épaule due à une péri-arthrite.

L'examen électrique montre à cette date :

« Au membre supérieur droit, l'excitabilité des nerfs et muscles ne présente pas de différence notable, ni qualitativement, ni quantitativement avec celle des muscles et des nerfs symétriques du membre sain. »

En somme il s'agit d'une paralysie post-opératoire du plexus brachial droit, déterminée par l'abduction prolongée du bras, chez une malade porteuse d'une côte cervicale, favorisée par le relâchement musculaire dû au « pseudo curarisant », et heureusement guérie par le traitement mis en œuvre.

M. Paul BOURRET (rapporteur : M. SALMON) a présenté le 17 avril 1949 devant la Société de Chirurgie de Marseille, une observation qu'il est intéressant de rapprocher de la nôtre, et qui concerne des « troubles nerveux et vasculaires du membre supérieur », déclenchés par la position de Trendelenburg, chez un sujet porteur d'une côte cervicale.

Dans ce cas, la côte était du même type (deuxième) que dans le nôtre, mais la malade, interrogée avec plus de précision avait révélé des antécédents : trois torticolis déclenchés par certains mouvements du bras, crampes dans la main.

D'autre part, la cause déterminante diffère un peu : dans le cas de M. BOURRET : bras le long du corps, mais épaulière et Trendelenburg ; dans notre cas : pas d'épaulière, position horizontale, mais abduction du bras.

Enfin la malade de M. BOURRET ne guérit qu'après résection de la côte cervicale, après échec de la Bévitine et des infiltrations stellaires (ondes courtes, ionisation iodurée et diathermie ne furent pas essayées).

Depuis cet incident, et ce sera notre conclusion, pour toutes les anesthésies prolongées, et particulièrement pour celles comportant un produit atonisant, le bras de l'opéré est laissé le long du corps, la seringue à anesthésie étant réunie au trocart intra veineux par un tuyau, et placée à côté de la tête du malade — ou encore branchée sur le tube en Y d'une perfusion.

M. Baumann : A l'appui du rôle que M. ROUX fait jouer dans son observation à l'anomalie constituée par la côte cervicale, je puis lui indiquer que ce facteur a déjà été incriminé par CLAUSEN, comme le rappellent SLOCUM, O'NEAL et ALLEN dans *Surg., Gynec., Obst.* de juin 1948. Ces mêmes auteurs signalent que depuis la pratique de la curarisation qui augmente l'hypotonie musculaire, les paralysies par malposition sur la table opératoire augmentent de fréquence.

M. Basset : Je n'ai observé qu'un seul cas de paralysie du plexus brachial de cause opératoire. Il s'agissait d'une femme opérée en position de Trendelenburg poussée à fond. La cause de la paralysie fut la mauvaise fixation et le garnissage insuffisant des épaulières. La paralysie unilatérale droite persista assez longtemps mais finit par guérir.

Que, dans le cas de M. ROUX, la présence d'une côte cervicale ait joué un rôle, la chose est possible. Il est difficile d'éviter de pareils accidents car on ne peut pas, avant d'intervenir, en position de Trendelenburg ou non, radiographier systématiquement tous les futurs opérés pour déceler l'existence, rare par ailleurs, d'une côte cervicale.

En écoutant M. ROUX parler de réanimation, j'avais cru qu'il s'agissait de manœuvres faites sur les membres supérieurs pour pratiquer la respiration artificielle, chez un sujet présentant un accident d'anesthésie, alors qu'il s'agissait simplement d'une mise en abduction perpendiculaire (prolongée) du membre supérieur pour effectuer une injection intra-veineuse.

C'est peut-être là une extension excessive du terme de réanimation.

M. Roux : Je répondrai à M. BASSET que j'ai employé le terme de réanimation per-opératoire dans le sens où on l'entend actuellement, de soutien général des résistances organiques du malade. Il s'agissait dans le cas particulier d'une perfusion intra veineuse de sang.

Je voudrais par ailleurs appeler l'attention sur la nécessité d'un examen pré-opératoire aussi complet que possible du malade étant donnée la sévérité que les tribunaux marquent actuellement en matière de responsabilité médicale. Dans le cas présent, nous avons négligé d'attacher de l'importance à cette côte cervicale qui était connue de la malade.

M. BAUMANN a eu raison d'insister sur le rôle favorisant de la curarisation. Notre malade avait elle-même reçu un produit atonisant et il est certain que l'on doit redoubler de prudence et multiplier les précautions lorsqu'on recourt à cette thérapeutique adjuvante.

Je crois que l'on peut dire en conclusion qu'il faut absolument proscrire la mise en abduction forcée du bras pour quelque manœuvre que ce soit et pratiquer toutes les perfusions, soit au niveau du membre inférieur, soit au pli du coude, le membre supérieur étant laissé dans sa position habituelle de fixation, le long du corps.

QUE SAVONS-NOUS SUR LA PARALYSIE MUSCULAIRE CURARIQUE ?

PAR

Jean CHEYMOL (*)

On peut diviser l'exposé des connaissances sur l'action physiologique des curares en trois périodes :

- 1^o État des connaissances avant Claude BERNARD ;
- 2^o Ce que nous a appris Claude BERNARD ;
- 3^o Nos connaissances depuis cette époque.

I. — AVANT CLAUDE BERNARD :

Que savait-on avant les premières communications de Claude BERNARD ? La première signée BERNARD et PELOUZE date de 1850 mais c'est en 1856 l'année même où il succède à son maître MAGENDIE que Claude BERNARD fait ses belles leçons sur le curare au Collège de France.

Les connaissances d'alors sont résumées dans l'exposé des physiologistes allemands VIRCHOW et MUNTER en 1847.

« 1^o Le curare n'est pas un poison tétanique : au contraire il produit la paralysie, c'est-à-dire la cessation des mouvements musculaires volontaires tandis que les muscles dont les mouvements ne sont pas soumis à la volonté, l'intestin, le cœur, continuent à se mouvoir encore longtemps.

2^o Dès le commencement de son action, il produit l'étourdissement et la stupéfaction, c'est-à-dire la cessation des fonctions du *cerveau*.

3^o La mort n'est pas le résultat direct de l'empoisonnement ; mais la suite de la cessation des mouvements respiratoires, c'est pourquoi, si l'on entretient la respiration artificielle, jusqu'à ce que l'action du poison sur le *cerveau* ait cessé, on peut ramener complètement les fonctions de la vie. »

Pour ces auteurs le curare a donc une action centrale.

(*) Travail présenté à la Société d'Anesthésie le 17 juin 1948.

2. — QUE NOUS A APPRIS CLAUDE BERNARD SUR LE CURARE ?

Voici deux expériences mémorables sur la grenouille.

a) Prenons une grenouille (FIG. 1). De chaque côté du sacrum, trois nerfs sortent de la moelle et se réunissent pour former le nerf sciatique. Les six racines sont soulevées et une ligature passée sous elles sépare au point de vue circulaire les parties antérieure et postérieure du corps. Du curare est introduit dans un des sacs lymphatiques dorsaux. Après quelques minutes l'animal est paralysé mais ne meurt pas, la respiration transcutanée suffisant aux échanges chez cet animal au repos.

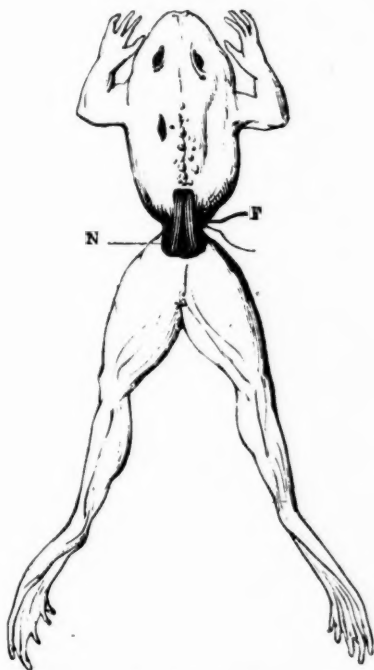


FIG. 1. — *Expérience sur la grenouille.*
N : nerfs lombaires ; F : fil de la ligature.
(CL. BERNARD, *La science expérimentale*, 1878, p. 293).

Les muscles de la partie antérieure irriguée par la circulation générale sont paralysés, ceux de la partie postérieure isolés du poison par la ligature ont conservé

leur excitabilité directe ou indirecte. Un pincement porté sur la partie paralysée entraînera des mouvements assez violents de la partie postérieure pour faire avancer tout le corps. Après curarisation les nerfs sensibles ont conservé leur pouvoir, seuls les nerfs moteurs sont paralysés. L'animal sent le pincement il veut se sauver, il ne peut pas, les nerfs moteurs n'obéissent plus, « un vivant enfermé dans un mort », conclut Claude BERNARD.

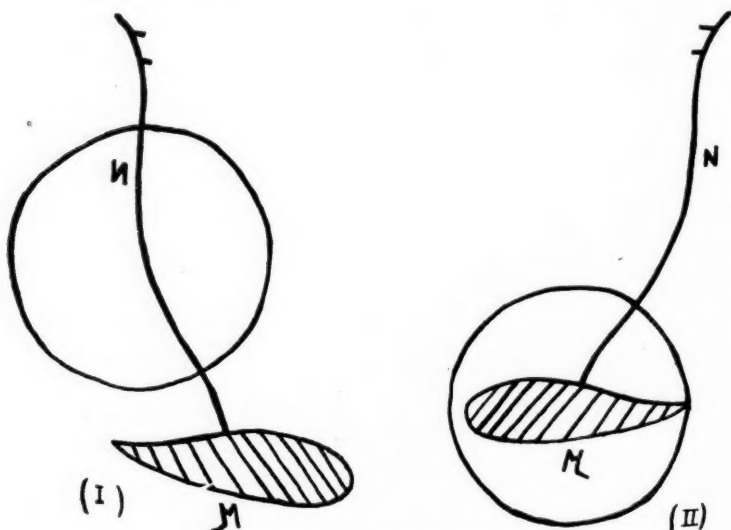


FIG. 2. — Expérience de Cl. Bernard.
M = muscle (gastrocnémien de Grenouille).
N = nerf.

b) Et cependant le curare n'agit pas sur le nerf lui-même (FIG. 2). CL. BERNARD dissèque deux gastrocnémiens de grenouille avec leur nerf. Dans la préparation (I) le nerf plonge dans un verre de montre contenant une solution de curare. Dans la préparation (II) c'est le muscle qui est au contact du poison.

Or si l'on excite après cela les nerfs, le muscle se contracte dans le premier cas, il ne se contracte plus dans le second et cependant l'excitation directe sur lui-même agit encore.

De ces expériences, on tire trois notions simples :

- 1^o le nerf n'est pas touché ;
- 2^o le muscle n'est pas touché ;

3° l'intoxication est limitée à la jonction neuro-musculaire arrêtant la transmission de l'influx nerveux.

Pour Cl. BERNARD, le curare est un poison des terminaisons nerveuses intramusculaires.

3. — NOS CONNAISSANCES SUR LE CURARE DEPUIS CLAUDE BERNARD.

Il semble après ces expériences que le grand physiologiste ait tout dit sur l'action du curare. Les médecins, chirurgiens, neurologistes anglo-saxons utilisant ce poison en anesthésie, en convulsothérapie s'abritent tous derrière l'autorité du Maître pour dire : l'action du curare est due à la paralysie des nerfs moteurs au niveau de la jonction neuro-musculaire.

Mais, dans le cas qui les intéresse, aux doses employées par eux, l'explication est sinon fausse du moins insuffisamment nuancée.

Reprenons l'expérience de Cl. BERNARD sur un chien curarisé, à sciatique dénudé. Au moment où les mouvements volontaires sont impossibles, où la respiration est arrêtée, l'excitation électrique ou le pincement du nerf entraîne des mouvements de la jambe. Cette excitabilité disparaît à son tour alors que l'excitation directe du muscle continue à le faire contracter.

Ce phénomène, plus facile à voir chez les mammifères que chez la grenouille, par suite d'une progression moins fine dans l'intoxication curarique chez les animaux à sang froid, a été vu par Cl. BERNARD, mais il ne s'y est pas arrêté. Signalé par Paul BERT, le fait a été étudié par VULPIAN d'où le nom de paralysie de VULPIAN donné par le Pr LAPICQUE à ce phénomène passager par opposition à la paralysie totale de Cl. BERNARD.

D'un ensemble de travaux encore mal connus du milieu médical, car s'opposant à la théorie classique, travaux dus à VULPIAN, aux physiologistes BREMER, TITECA, Van der MEIREN, aux français Marcelle et Louis LAPICQUE, aux brésiliens Miguel OZORIO DE ALMEIDA et MOUSSATCHÉ, etc., il résulte qu'avant d'atteindre la paralysie de Cl. BERNARD, on peut, avec des doses bien choisies de curare, obtenir tous les stades intermédiaires suivants :

1° une simple *hypotonie* musculaire avec fatigabilité augmentée ;

2° une *atonie* musculaire, avec conservation de la motricité volontaire et réflexe ;

3° la *paralysie de Vulpian*, durant laquelle l'influx électrique sur le nerf moteur est efficace, alors que mouvements volontaires et réflexes ont disparu ;

4° enfin la *paralysie de Bernard* absolue sur la jonction myoneurale avec sensibilité et excitation musculaire directe persistantes.

TONUS MUSCULAIRE ET CURARE :

Ce poison remet en cause les théories classiques du tonus musculaire.

Les physiologistes belges BREMER, TITECA et Van der MEIREN suppriment avec des doses faibles le tonus musculaire tout en conservant la contractilité indirecte ou réflexe. Une grenouille ainsi préparée repose inerte et flasque sur la table, à l'approche de la main elle se sauve par petits bonds corrects.

Cette suppression du tonus statural est un symptôme net de curarisation très légère et réversible. Nous le verrons choisir comme test biologique de l'appréciation des curares (chute de la tête du Lapin), c'est également cette atonie musculaire que recherche le chirurgien comme complément de l'anesthésie générale.

Plus nette encore que l'atonie musculaire curarique sera la suppression de la rigidité de décérébration proposée par les mêmes expérimentateurs, hypertonie qui n'est que l'exagération du tonus normal.

Miguel OZORIO DE ALMEIDA et MOUSSATCHÉ, puis Louis LAPICQUE et OZORIO DE ALMEIDA ont obtenu le même résultat sur le test constitué par le lapin spinal auquel on a arraché la peau d'un membre postérieur. Le membre dépouillé ainsi que la patte symétrique se mettent en contracture de flexion très marquée. Après curarisation, contracture de la patte et chute de la tête par atonie des muscles du cou se produisent au même instant prouvant la similitude du mécanisme dans les deux cas, mécanisme périphérique et non central comme on avait pu le penser.

Comment expliquer l'action du curare supprimant le tonus en laissant persister l'excitabilité motrice ?

BREMER et TITECA s'appuient pour cela sur le phénomène de WEDENSKY.

Au delà d'une certaine fréquence des influx nerveux, le muscle ne répond plus par un tétanos mais par une secousse unique correspondant au premier influx ; les suivants sont inefficaces parce que tombant dans la période réfractaire. Le curare allonge la période réfractaire, ce phénomène ne toucherait d'abord que les fibres rouges à activité tonique continue, non qu'elles soient plus sensibles au curare, mais elles seraient sensibilisées par la fatigue provenant de cette activité continue. Au contraire les fibres sans activité tonique, non fatiguées, continueraient à répondre aux messages nerveux.

M. et M^{me} LAPICQUE acceptent difficilement cette explication et proposent provisoirement une théorie chimique. Le curare porterait ses effets sur un maillon de la chaîne des réactions chimiques permettant la contracture musculaire. Il n'y aurait qu'une seule sorte de fibres mais deux façons de fonctionner, deux chaînes de réactions chimiques dont l'une comprendrait un maillon spécialement sensible au curare.

Ceci est à rapprocher des faits signalés en même temps (1947) par BIERRY

et HUSSET. Ces auteurs ont recherché les effets comparatifs sur le muscle normal ou curarisé de l'acide adénosine triphosphorique (A. T. P.), de l'acide adénosine diphosphorique (A. D. P.) et de l'acide adénylique (tous acides entraînant une rapide contraction par application directe sur la fibre musculaire), or si les deux premiers agissent de la même façon sur les deux muscles, le dernier n'agit plus sur le muscle curarisé. Ceci est d'autant plus suggestif que l'acide adénylique est inactif sur le muscle lisse.

PARALYSIE DE VULPIAN.

On n'est guère plus avancé aujourd'hui pour expliquer ce phénomène qu'au temps de VULPIAN qui écrivait en 1875 « nous ignorons entièrement ce qui se passe dans la période initiale où les mouvements volontaires et réflexes deviennent impossibles alors que les nerfs peuvent encore, sous l'influence des excitations expérimentales, provoquer des contractions musculaires ». Aucune donnée classique ne nous permet d'établir une distinction spécifique entre l'influx lancé par un centre et l'influx suscité dans le trajet d'un nerf par un stimulus électrique (LAPICQUE).

Si, au point de vue expérimental, on peut distinguer les trois phases : atonie, paralysie de VULPIAN, paralysie de CL. BERNARD, il est bien certain qu'il n'y a pas de doses absolues permettant de passer sûrement de l'une à l'autre ; cela dépend des espèces animales utilisées et de la susceptibilité individuelle des animaux au curare.

Comment expliquer le mécanisme intime de l'action du curare à la jonction neuromusculaire dans la paralysie de CL. BERNARD ?

Deux théories sont en présence :

- une théorie physique ;
- une théorie chimique.

1^o THÉORIE PHYSIQUE :

On sait que LAPICQUE considère deux facteurs dans l'excitabilité d'un tissu : l'intensité et la durée du passage du courant.

A l'intensité correspond la notion de *rhéobase* : intensité liminaire entraînant une réponse sans tenir compte du temps de passage.

Au temps de passage correspond la notion de *chronaxie* : durée minimum que doit avoir un courant de voltage double de la rhéobase pour provoquer la contraction.

Pour qu'il y ait réponse musculaire à l'influx nerveux, il doit y avoir *isochronisme* entre nerf et muscle.

Si chronaxies nerveuse et musculaire s'écartent trop l'une de l'autre à partir d'un certain *hétérochronisme*, le muscle ne répond plus, il y a paralysie.

Le curare agirait en élevant la chronaxie musculaire. Quand cette chronaxie atteint le double ou le triple de celle du nerf, il y a paralysie, on dit qu'il y a *curarisation*.

Donc ici *curare* = *poison musculaire*. Voici trois faits, l'un physique, deux chimiques plaident en faveur de cette théorie.

1^o Le curare change le pouvoir d'inhibition du muscle. Plongeons deux muscles symétriques, l'un normal, l'autre curarisé dans une solution hypotonique. Tous deux se gonflent, mais le curarisé moins que le normal.

2^o MAYERHOFF et son élève NACHMANSON (1929), montrent que curare et produits curarisants diminuent considérablement les mutations du phosphagène dans le muscle. On sait le rôle que joue ce corps chez les vertébrés au cours de la contraction musculaire, or les muscles striés (muscles rapides) sont très riches en phosphagène tandis que les muscles lisses (muscles lents) en sont pauvres. Ce qui expliquerait jusqu'à un certain point l'action quasi-spécifique du curare sur les premiers.

3^o MAC INTYRE et KING (1944) montrent que des gastrocnémiens de grenouille placés dans du Ringer, excités électriquement ou non, abandonnent beaucoup plus de potassium au liquide quand ils sont curarisés que les témoins excités ou non.

Or on sait l'action importante du potassium au cours de la contraction musculaire. Pour NACHMANSON, WATZER et LIPPMANN, cet élément agirait en accélérant la décomposition du phosphagène, l'énergie nécessaire pour cette réaction étant fournie par la radioactivité de cet élément (ZWAARDEMAKER).

2^o THÉORIE CHIMIQUE :

Pour beaucoup de bons esprits, la notion des intermédiaires chimiques (adrénaline, acétylcholine...), admise pour expliquer la commande nerfs-organes de la vie végétative a débordé le système nerveux autonome pour s'étendre au mécanisme de la jonction myoneurale.

Or les meilleurs antagonistes de l'atonie et de la paralysie curarique sont deux parasympathomimétiques indirects : éserine et prostigmine.

S'appuyant sur les notions précédentes, une explication simple de l'action du curare vient à l'esprit. Ce poison agit en exaltant l'activité cholinestérasique, celle-ci détruit l'acétylcholine, l'intermédiaire chimique entre nerf et fibre musculaire, l'empêchant d'atteindre la concentration nécessaire pour agir sur cette dernière. Éserine et prostigmine inhibant l'estérase suppriment ainsi les effets du curare.

Malheureusement pour cette théorie simple et séduisante, Mac INTYRE et

KING (1943) ne trouvent aucune action de la *d*-tubocurarine sur la cholinestérase, d'autres auteurs, FEGLER et HOWARZYK (1928), HARRIS et HARRIS (1941-1944) obtiennent avec la *d*-tubocurarine ou des curares de différentes origines une action anticholinestérasique donc de même sens qu'avec l'ésérine ou la prostigmine.

Récemment (oct. 1947), HALPERN, BENDA et M^{lle} BOURDON ont même montré que le 3381 R. P., curarisant synthétique très actif, exalte les actions de l'acétylcholine en inhibant la cholinestérase *in vivo* et *in vitro* comme l'ésérine. Par contre ce même corps diminue l'excitabilité des fibres nerveuses cholinergiques. Pour tenter d'expliquer ce paradoxe : exaltation des effets de l'acétylcholine et paralysie des terminaisons nerveuses cholinergiques, ces auteurs suggèrent d'admettre l'inhibition par le curare de synthèse des processus de formation et d'hydrolyse de l'acétylcholine, ceux-ci étant probablement l'œuvre d'une même diastase.

Si acétylcholine et cholinestérase sont au maximum au niveau de la jonction myoneurale, on ignore comment l'influx nerveux entraînant la dépolarisation de surface synthétise l'intermédiaire chimique et comment cette acétylcholine peut déclencher la longue chaîne de réactions chimiques produisant la contraction musculaire.

Le curare agirait en bloquant la transmission des impulsions nerveuses à la fibre musculaire en diminuant la sensibilité de la fibre musculaire à l'acétylcholine. Ésérine (PAL) ; prostigmine (BRISCOE, 1936) rétabliraient la conduction en permettant à l'acétylcholine de s'accumuler au-dessus du seuil élevé créé par le curare.

Une observation intelligente d'HOBSON et PRESCOTT apporte un argument thérapeutique à la théorie chimique. Chez les individus traités par la convulsothérapie en présence du curare la paralysie s'efface deux fois plus vite que chez l'individu normal. Ils expliquent ces faits de la façon suivante : la stimulation cardiazolique ou électrique libère des quantités considérables d'acétylcholine à la jonction myoneurale, atteignant un taux suffisant pour neutraliser l'effet du curare.

Ces quelques faits n'ont pas la prétention d'exposer dans leur ensemble les théories physique et chimique de la transmission de l'influx nerveux au niveau de la jonction neuromusculaire curarisée. Cette étude exigerait à elle seule une conférence d'au moins une heure.

Mais peut-être pouvons-nous les faire suivre de ces phrases écrites par MINZ en 1947.

« Il nous semblerait toutefois arbitraire de vouloir opposer une théorie *strictement physique* à une théorie *intégralement chimique* pour interpréter les mêmes manifestations de l'activité nerveuse. Des *processus physiques* sont susceptibles de provoquer la libération de *corps chimiques*. Ces corps sont d'autre part capables

de modifier ou de créer des potentiels d'action et d'influer sur la chronaxie et la perméabilité des tissus. »

Ces deux modes de réaction s'entraînent souvent de telle façon qu'il paraît parfois impossible de préciser à quel moment l'action chimique commence et à quel moment l'action physique décline. Les deux processus constituent donc probablement un ensemble très complexe traduisant deux aspects d'une seule et même fonction (B. MINZ. — *La transmission chimique de l'influx nerveux*, 1947, p. 237) ⁽¹⁾.

(1) Les mécanismes physiologiques envisagés précédemment s'appliquent aux curares naturels et à la plupart des curarisants de synthèse à azote pentavalent. Il faut faire une place à part pour un curarisant de synthèse très simple sans azote, le crésoxypropanediol. Ce corps n'est pas un curarisant vrai. Même à doses léthales, il ne supprime pas toujours l'excitabilité indirecte du nerf moteur. Son action très nette sur le tonus musculaire s'effectue par inhibition des réflexes et non par atteinte de la jonction myoneurale. On tend à localiser ses effets au niveau de la moelle et plus particulièrement sur le neurone intercalaire moteur bulbo-médullaire. A noter l'absence d'antagonisme avec l'éserine ou la prostigmine mais probablement avec la strychnine rétablissant les réflexes.

VALEUR DES REPÈRES ANATOMIQUES DANS LES INJECTIONS ÉPIDURALES

PAR

A. DELMAS et I. GEBARA

La technique des injections épidurales repose sur des données anatomiques très simples : le cul-de-sac dure-mérien se termine dans le canal sacré au niveau de S 2. L'espace épidural sous-jacent s'ouvre dans une zone triangulaire limitée par le dernier tubercule de la crête en haut, les deux cornes sacrées latéralement.

Cet espace sous-cutané, facilement repérable en raison de ces trois saillies, est le lieu d'élection des injections. Celles-ci ne doivent en principe offrir aucune difficulté, la pratique compte cependant un certain nombre d'échecs, théoriquement inexplicables, à moins que l'on admette que l'hiatus sacré n'est peut-être pas toujours ce libre et régulier orifice que l'on se plaît communément à imaginer.

MORESTIN a bien signalé la fusion des cornes et les variations de largeur de l'hiatus, mais il concluait cependant : « L'hiatus sacro-coccygien donne libre accès dans le canal sacré. »

La littérature anatomique ne donne pas de renseignements très précis, la thèse de POSTH, le travail de DIEULAFÉ, l'ouvrage de LE DOUBLE sur la colonne vertébrale, le travail de SICARD, celui plus récent de WINCKLER, les traités classiques de ROUVIÈRE, HOVELACQUE et d'OLIVIER font de l'hiatus une description qui, pour être exacte, ne renseigne pas sur ses variations, sur la proportion des hiatus perméables, et sur la valeur des trois repères classiques. Ces considérations nous ont amenés à reprendre cette étude à partir d'un matériel de 122 sacrum d'adultes, dont nous connaissons la provenance et le sexe, l'âge et la taille, conditions nécessaires pour un travail critique. Les données suivantes en résument la partie pratique.

SITUATION DE L'HIATUS.

On dit que le bord supérieur de l'hiatus correspond à la partie moyenne du 4^e trou sacré, en réalité, dans la moitié des cas il remonte un peu plus haut, entre

le 4^e et le 3^e ; il peut remonter jusqu'au 2^e (2 cas), ou correspondre au bord inférieur du 4^e (18 cas) (FIG. 1).

Il est situé un peu plus bas chez la femme que chez l'homme.

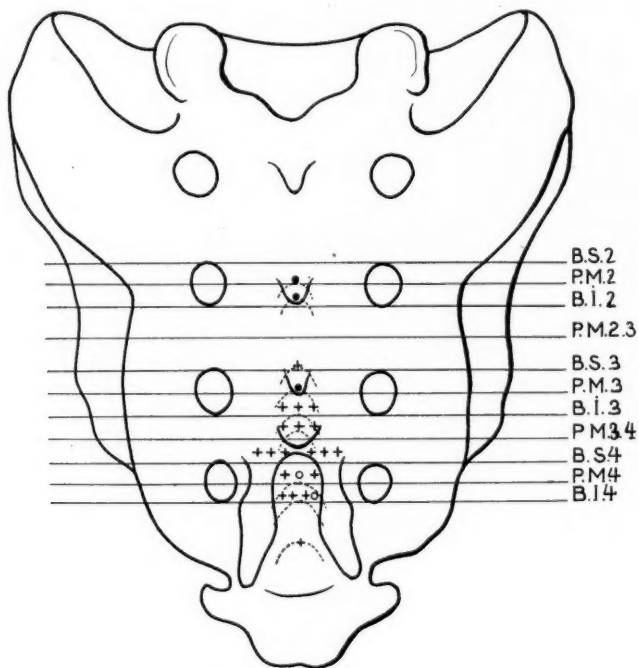


FIG. 1. — Situation du bord supérieur de l'hiatus sacré.
Un + représente 5 cas ; un o : 3 cas ; un : un cas.

LONGUEUR DE L'HIATUS.

Elle est mesurée du bord supérieur à un plan passant par l'extrémité inférieure des cornes. La longueur varie de 3 mm à 6,7 cm. La longueur moyenne est de 2 cm.

Nos chiffres ramenés à 100 donnent les pourcentages suivants :

— de 1 cm	13 p. 100.
de 1 à 2 cm	47 p. 100.

de 2 à 3 cm 22 p. 100.
+ de 3 cm 18 p. 100.

Il n'y a pas de différence sensible de pourcentage chez l'homme et chez la femme.

HAUTEUR DE L'HIATUS.

Elle est mesurée de la face postérieure du corps de la vertèbre sacrée au bord supérieur de l'hiatus. Elle donne la valeur de l'espace libre pour l'aiguille.

La hauteur moyenne est de 4 mm, le mode ou hauteur la plus fréquente est 5 mm.

Sur 108 sacrum le pourcentage est le suivant :

Hiatus fermé : hauteur 0	5,6 p. 100 des cas.
1 mm	0,9 p. 100 »
2 mm	10,2 p. 100 »
3 mm	21,5 p. 100 »
4 mm	20,5 p. 100 »
5 mm	25,2 p. 100 »
6 mm	12,2 p. 100 »
7 mm	4,7 p. 100 »

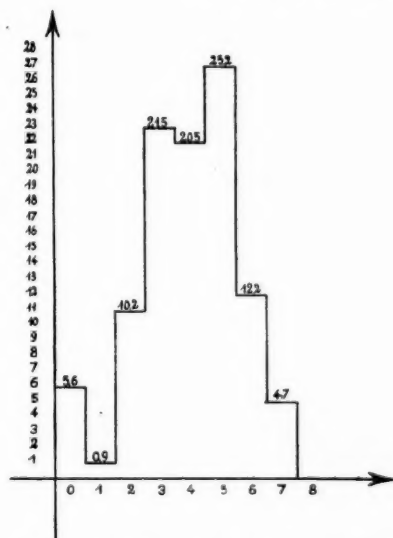


FIG. 2. — Pourcentage des hauteurs de l'hiatus sacré.

Si l'on considère que le périoste et le contenu graisseux du canal sacré diminuent encore cet espace, on peut admettre qu'un hiatus de 4 mm de haut sur l'os sec est sur le vivant tout juste perméable. Dans ces conditions :

38 p. 100 des hiatus ayant moins de 4 mm de hauteur ne sont pratiquement pas perméables ; une épuidurale sur trois a de fortes chances d'échouer.

45 p. 100 des hiatus ont de 4 à 5 mm ; ils permettent l'épidurale.

17 p. 100 sont sûrement perméables ayant de 6 à 7 mm de hauteur.

Sur 28 sacrum féminins, 8 seulement répondent à ces critères de perméabilité. Les échecs doivent donc se rencontrer plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes (FIG. 2).

LES REPÈRES.

Quelle est la valeur des trois repères classiques ?

Les cornes indiquent les limites latérales, le dernier tubercule de la crête, le bord supérieur.

Les cornes sont très variables de forme, d'importance, de longueur, dans les proportions suivantes :

Longueur : courtes $\frac{2}{3}$; longues $\frac{1}{3}$.

Saillantes : $\frac{1}{3}$, plates $\frac{2}{3}$.

Soudées au sacrum $\frac{4}{5}$. Indépendantes $\frac{1}{5}$.

Soudées au coccyx $\frac{1}{2}$, non soudées $\frac{1}{2}$.

Au total dans la majorité des cas, les cornes sacrées sont courtes, plates, soudées au sacrum et dans la moitié des cas au coccyx. Il n'y a pas de différence sensible dans la proportion de ces caractères dans l'un et l'autre sexe.

Le *dernier tubercule sacré*, dernier point de repère est saillant dans plus de 60 p. 100 des cas dans les deux sexes.

VALEUR PRATIQUE DES REPÈRES.

En dehors des renseignements topographiques bien connus que donnent ces saillies, existe-t-il une corrélation entre elles et la longueur ou la hauteur de l'hiatus ?

a) Longueur de l'hiatus et saillie des repères.

La saillie des cornes est sans rapports avec les dimensions en longueur de l'hiatus ; en effet les hiatus courts s'accompagnent de cornes saillantes dans 36 p. 100 des cas, de cornes aplaties dans 16 p. 100, les hiatus longs de cornes saillantes (35 p. 100 des cornes) et aplaties 6 p. 100.

L'importance du dernier tubercule est plus marquée. 42 sur 60 hiatus courts (— de 2 cm) s'accompagnent d'un tubercule sacré saillant, 18 d'un tubercule aplati.

Les hiatus de + de 2 cm, hiatus allongés, sont surmontés d'un tubercule saillant (19 cas), aplati (24 cas).

b) Hauteur de l'hiatus et saillie des repères.

Il n'existe pas non plus de corrélation entre le volume des cornes et la hauteur de l'hiatus. Un hiatus profond peut être encadré de cornes saillantes ou plates dans des proportions très voisines.

Par contre, il existe une nette corrélation entre la saillie du dernier tubercule sacré et la profondeur de l'hiatus.

En effet sur 108 sacrum :

51 ont un tubercule saillant et un hiatus de plus de 4 mm de profondeur.

12 seulement ont un tubercule saillant et un hiatus de moins de 4 mm.

26 ont un tubercule plat avec un hiatus de moins de 4 mm.

16 ont un tubercule aplati et un hiatus de 4 mm et plus.

Un tubercule saillant indique donc une grande probabilité (80 p. 100) de canal perméable. Ceci d'ailleurs pour des raisons d'ordre anatomique sur lesquelles il n'est pas nécessaire d'insister ici.

En résumé : Cette étude fait apparaître les points suivants :

1° Le hiatus moyen correspond au bord supérieur du 4^e trou sacré, il est long de 2 cm, profond de 4 mm ; il est bordé d'un tubercule sacré saillant et de cornes latérales courtes, soudées au sacrum.

2° Les cornes latérales topographient les bords latéraux mais la variabilité de leur longueur, de leur volume ne donnent aucune indication sur le hiatus proprement dit.

Le tubercule sacré renseigne à la fois sur la latitude du hiatus, et sur sa hauteur. A tubercule saillant, hiatus le plus souvent profond, donc perméable. Il nous apparaît pour ces raisons comme donnant les renseignements les plus utiles avant toute épidurale.

Travail du Laboratoire des Travaux pratiques d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Paris.

NOTRE EXPÉRIENCE DU CURARE (Intocosttrin-Squibb)

PAR

Ivar LUND (*)

(Oslo, Norvège)

Il n'est pas rare que l'introduction en médecine d'un nouvel agent soit acceptée avec enthousiasme par le corps médical. Cet enthousiasme conduit très souvent à un usage impropre et tôt ou tard il y aura une réaction. L'histoire de l'anesthésie en offre de nombreux exemples.

En ce qui concerne l'utilisation du curare comme adjuvant à l'anesthésie la popularité de cette drogue s'est inscrite selon une courbe très courte et très fortement ascendante qui semble être maintenant sur un déclin rapide. Cette évolution s'est produite si rapidement qu'un grand nombre de cliniques n'ont pas eu l'occasion d'essayer cet agent avant que sa popularité n'ait considérablement diminué. Si l'on considère la littérature sur ce sujet, cette opinion peut sembler curieuse. Elle peut également être fausse car elle n'est basée que sur les impressions que l'auteur a eues au cours d'un stage d'études anesthésiques poursuivi dix-huit mois aux U. S. A.

L'explication de ce point de vue, en désaccord avec la littérature, pourrait résider dans le fait que le Corps médical publie plus volontiers les résultats favorables que ceux qui sont mauvais.

Notre expérience du curare n'est pas très considérable. Nous l'avons utilisé avec précaution pour des raisons nombreuses qui seront exposées ci-dessous.

1° L'UTILISATION DU CURARE COMME ADJUVANT A LA PRODUCTION DE LA RÉOLUTION MUSCULAIRE.

La bonne résolution musculaire d'un abdomen contracté est très souvent un critérium de bonne ou mauvaise anesthésie, tout au moins du point de vue du chirurgien. Il est très important de se souvenir qu'il y a différents facteurs qui

(*) Communication faite à la Société d'Anesthésie le 7 Octobre 1948.

entrent en jeu dans ce cas, indépendamment de la profondeur de l'anesthésie. Parmi ces facteurs, l'oxygénation adéquate du patient, une dose normale de CO_2 sont de la plus grande importance. Même un léger degré d'asphyxie fait contracter les muscles et une concentration beaucoup plus élevée d'anesthésique sera alors nécessaire pour donner le relâchement adéquat.

La cause la plus fréquente qui est à l'origine d'une asphyxie est l'obstruction partielle des voies aériennes. C'est pourquoi nous préférons intuber tous les cas où un relâchement musculaire est nécessaire. Il est souvent frappant de remarquer la facilité avec laquelle la respiration se fait chez le patient qui a un tube endotrachéal et de noter combien ceci amène un relâchement musculaire parfait, sans qu'il soit nécessaire d'amener le malade à un degré d'anesthésie profonde. Nous voulons insister sur ce point puisqu'à notre avis la base d'un bon relâchement musculaire devrait être une bonne anesthésie et il faut condamner la pratique qui consiste à essayer d'améliorer une anesthésie mauvaise par du curare qui est lui-même susceptible de réagir sur l'anesthésie dans un sens fâcheux.

Bien entendu, il est également vrai que les agents anesthésiques produisent des relâchements musculaires inégaux. Nous nous servons beaucoup d'éther soit seul, soit combiné avec un anesthésique gazeux et nous pensons, à l'inverse d'autres auteurs, que dans la majorité des cas, l'usage de l'éther avec son action bien connue est un procédé plus sûr que d'utiliser le curare pour assurer le relâchement musculaire. Cette façon de voir est également vraie lorsque l'anesthésie doit être donnée par des infirmières relativement inexpérimentées ainsi que cela existe dans notre hôpital.

Si nous utilisons un des anesthésiques gazeux pour une raison ou pour une autre, de petites doses de curare se sont avérées très utiles pour assurer le relâchement musculaire adéquat.

Nous préférons donner la drogue par doses fractionnées, commençant habituellement par 3 cc pour les malades moyens et ajoutant 1 ou 2 cc toutes les cinq minutes, jusqu'à ce que l'effet désiré soit obtenu. Il n'a jamais été nécessaire d'utiliser plus de 6 cc au total.

2° L'UTILISATION DU CURARE COMME ADJUVANT POUR LA PRODUCTION DE L'APNÉE.

La « respiration contrôlée », c'est-à-dire la production d'une apnée plaçant la respiration à la discrétion de l'anesthésique reste une des garanties les meilleures de bonne circulation. La diminution progressive de l'amplitude respiratoire, une légère paralysie respiratoire avertissent que la concentration de l'agent anesthésique dans le sang est devenue trop élevée pour la sécurité circulatoire. Ces avertissements sont d'importance pour l'anesthésiste entraîné et sont indispensables pour ceux qui le sont moins.

Quel que soit la manière dont on produit une période d'apnée nous considérons qu'elle est dommageable pour le patient et que ce processus ne doit être recherché que sur des indications bien spéciales. Par exemple dans notre hôpital une cholangiographie de routine est toujours pratiquée dans les interventions sur les voies biliaires afin de s'assurer qu'aucun calcul n'a été laissé dans le canal cholédoque. Une courte période d'apnée est nécessaire pendant l'impression du film radiologique. Dans ce cas nous utilisons quatre principes différents pour produire l'arrêt respiratoire. Le chirurgien est prié de notifier à l'anesthésiste au moins 5 minutes d'avance quand il sera prêt pour la cholangiographie. A ce moment le patient reçoit de 2 à 4 cc de curare *par la voie intra-veineuse*. 1° Pendant que l'on procède aux préparatifs nécessaires pour la radiographie, l'anesthésiste *hyperventile son malade* ; 2° En appliquant une légère pression sur le sac respiratoire à la fin de chaque inspiration. 3° En même temps l'anesthésie est *approfondie* par l'adjonction d'une quantité supplémentaire d'éther. Ces procédés minimisent la respiration spontanée du malade à tel point que l'anesthésiste en appliquant une *pression légère sur le sac respiratoire* ; 4° pourra arrêter les mouvements respiratoires pendant le temps nécessaire à l'impression du film (« apnée vagale »). Nous pensons que l'usage du curare dans ce cas facilite considérablement cette technique et jusqu'à présent nous n'avons vu aucune complication.

Il peut parfois être tentant d'utiliser du curare dans le but de minimiser les mouvements respiratoires, spécialement lorsqu'ils sont à type « ample » et ennuient certainement le chirurgien. Nous avons succombé deux fois à cette tentation, dans des cas de chirurgie thoracique, mais la situation ainsi qu'il pouvait être prévu n'a pas été améliorée. Si les respirations sont amples, il faut considérer ceci comme étant un mécanisme compensatoire de l'organisme, la cause profonde étant soit la technique défectueuse ou l'affection pathologique elle-même. S'il est impossible de remédier à la situation et que les mouvements respiratoires gênent considérablement l'acte opératoire nous pensons qu'il est préférable de donner une dose suffisante de curare de manière à arrêter complètement la respiration et de produire une respiration contrôlée. Nous avons été assez heureux, pour n'avoir pas dû jusqu'à présent recourir à cette technique que nous considérons comme assez dangereuse.

Il peut être intéressant de rapporter deux cas de complications que nous avons observés et ce qu'ils nous ont appris.

Une femme de 50 ans subit une hystérectomie sous anesthésie au cyclopropane. Elle reçoit 3 cc de curare après quoi elle s'arrête de respirer pendant 10 minutes. Il est pratiqué la respiration artificielle avec pression intermittente sur le sac respiratoire. Après ce délai comme elle ne montre aucun signe de respiration spontanée, il est fait 1 mg de Prostigmine intra-veineuse. En quelques minutes elle est complètement noyée de mucus. Elle est très rapidement intensément cyanosée. Une autre injection de 1 mg de Prostigmine, n'a comme seul résultat que d'aggraver

les choses. Un mucus clair et aqueux est aspiré à travers un tube endo-trachéal mais la malade ne semble guère améliorée par cette aspiration. Après 10 minutes au cours desquelles nous avons pensé perdre la malade, l'état s'améliore progressivement et la respiration spontanée s'établit, dans un délai de 5 minutes. Cette malade avait reçu la dose habituelle de scopolamine à titre de pré-médication mais celle-ci avait été faite trois heures avant l'injection de Prostigmine.

Il est toujours recommandé d'avoir une ampoule de Prostigmine sous la main lorsqu'on emploie le curare. Nous pensons qu'il est aussi nécessaire d'injecter 0,5 mg d'atropine, ou même mieux l'atropine devrait être injectée avant la Prostigmine si ce dernier produit est jugé nécessaire. L'importance d'une atropinisation convenable n'est pas suffisamment mise en évidence dans la littérature.

Nous avons eu un autre malade qui vomit alors qu'il émergeait d'une anesthésie au cyclopropane. Pendant qu'il était encore sous l'influence du curare il aspira une petite quantité de contenu gastrique mais nous fûmes capable d'en aspirer la majorité et la guérison survint sans incident.

Les malades qui ont reçu du curare doivent être surveillés de très près en vue de l'aspiration car le « chien de garde laryngé » peut être partiellement paralysé pendant la période d'émergence de la curarisation.

En conclusion nous voudrions dire que notre opinion est que le curare, quoique non exempt de danger, employé avec précaution, et selon les indications correctes, s'avère un adjuvant efficace dans les anesthésies. Néanmoins il n'améliorera pas une mauvaise anesthésie.

Il y a des raisons de penser que dans les années à venir il y aura encore beaucoup à apprendre sur ce produit intéressant. Ce que nous savons aujourd'hui de ses propriétés pharmacologiques n'est guère plus substantiel que ce qui était connu au temps de Claude BERNARD.

L'ANESTHÉSIE EN SCANDINAVIE

PAR

M. LEBEL et **M. LEBLANC** (*)

Nous voulons simplement rapporter ici ce que nous avons pu observer sur l'anesthésie en Suède et en Norvège au cours d'un récent voyage d'études.

Il y a lieu tout d'abord de faire une discrimination de base entre ces deux pays.

La Suède est un pays qui n'a pas connu la guerre sur son territoire depuis le XVIII^e siècle et qui n'a pas connu la guerre étrangère depuis la petite armée qui avait participé, en 1813, à la campagne d'Allemagne.

C'est d'autre part, un pays où l'évolution sociale a été poussée de façon progressive, par évolution et non pas par révolution, à un degré extrêmement avancé. Enfin une stabilité de politique intérieure et extérieure, telles semble-t-il qu'aucun autre pays d'Europe à part la Suisse n'en a connu, a présidé à ses destinées.

L'étendue géographique est considérable. La densité de la population est très faible, la partie active et riche étant cantonnée dans le Sud.

La Norvège, pays pauvre encore plus étendu et moins peuplé, a vécu, depuis sa séparation d'avec la Suède en 1905 jusqu'en 1940, d'une existence modeste mais digne ; complètement ruinée, dévastée, rasée en partie par l'occupation et la guerre, c'est actuellement un pays extrêmement pauvre, bien plus pauvre que la France.

Ces différentes données retentissent de façon déterminantes sur l'organisation générale de ces deux pays et par voie de conséquence sur l'organisation de l'anesthésie. C'est pourquoi il nous paraît nécessaire d'envisager séparément l'organisation de l'anesthésie pour la Suède et pour la Norvège.

Au contraire, en ce qui concerne la technique, nous pourrions en avoir une vue d'ensemble.

(*) Communication faite à la Société française d'Anesthésie le 7 octobre 1948.

ORGANISATION

EN SUÈDE. — L'exercice de la chirurgie est presque exclusivement hospitalier. Il n'existe de cliniques privées qu'à Stockholm (2 ou 3), à Goteborg (1 pour 300.000 habitants).

Les anesthésistes sont attachés aux services chirurgicaux.

L'enseignement officiel de l'anesthésie est fait à l'hôpital d'État de Stockholm, l'hôpital Karolinska.

Un anesthésiste en chef ayant la haute main sur toute l'anesthésie de l'hôpital, c'est-à-dire en pratique sur quatre salles d'opération groupées sur un même couloir, desservant 280 malades.

Deux assistants ayant terminé leurs études et qui se destinent, soit à l'anesthésie, soit à la chirurgie. Dans le premier cas ils restent en fonction trois ans, dans le second cas un an.

Il y a lieu de noter que tous les assistants se destinant à la chirurgie doivent commencer par faire un an comme assistant d'anesthésie.

Trente étudiants qui, au cours de leur six mois de stage de chirurgie font quinze jours de stage d'anesthésie pendant lesquels on leur fait pratiquer environ une dizaine de rachi-anesthésies et autant d'anesthésies à l'éther.

Il n'y a pas d'infirmières en anesthésie car, avec les étudiants, on dispose suffisamment de personnel.

La situation matérielle de l'anesthésiste en chef est comparable en tous points à celle du chirurgien chef de service.

L'anesthésie est choisie par l'anesthésiste après examen du malade et contact avec le chirurgien.

La thérapeutique per-opératoire est du domaine de l'anesthésiste.

La thérapeutique post-opératoire de celui du chirurgien.

D'une façon générale, les malades sont suivis ultérieurement en salle par l'anesthésiste. Cette pratique n'existe pas à l'hôpital Karolinska en raison de l'insuffisance numérique des anesthésistes, mais le corps des anesthésistes de l'hôpital regrette de ne pouvoir le faire.

EN NORVÈGE. — L'organisation de l'anesthésie est encore embryonnaire, elle est en train de se créer.

Au moment de notre passage en juin, il y avait à l'hôpital Ulleval à Oslo, un anesthésiste en chef nommé depuis sept mois, il devait y avoir dans le courant de juillet 1948 un anesthésiste nommé dans chaque service auquel seraient adjointes des infirmières spécialisées supervisées par les anesthésistes du service.

TECHNIQUES EMPLOYÉES

Dans l'ensemble tous les agents ou presque sont utilisés. Notons simplement que :

a) La rachi est très employée. On lui associe le plus souvent un peu de Pentothal dans le seul but de supprimer la conscience afin d'augmenter le confort du malade.

b) Le masque d'Ombredanne paraît inconnu. Lorsque l'éther n'est pas administré en circuit fermé on emploie le système du masque en treillis arrosé goutte-à-goutte.

c) L'anesthésie locale ou loco-régionale est assez employée soit isolée, soit en combinaison.

d) L'Évipan paraît très peu usité. Le Pentothal par contre est largement employé pour l'induction, ainsi que comme complément d'une autre anesthésie. Il est rarement utilisé comme agent unique. C'est ainsi que GORDH (de Stockholm) ne l'emploie jamais comme seul anesthésique chez un homme robuste. Il estime qu'en pareil cas la dose nécessaire serait trop élevée et entraînerait une dépression respiratoire trop intense. Il reconnaît que la chose est parfaitement possible à réaliser, mais qu'elle n'est pas à enseigner aux élèves. En cas d'agitation secondaire ou au réveil il fait par voie intra-veineuse 1 cg de chlorhydrate de morphine et 0,04 mg de scopolamine. En cas de syndrome secondaire d'hypopnée : position déclive tête basse, oxygène et Sympathol.

e) Le curare est peu employé en Norvège où LUND utilise l'Intocostrin Squibb. Il l'est davantage en Suède où GORDH préfère la tubocurarine qu'il emploie à la dose de 12 à 15 mg comme départ (jusqu'à 25 mg s'il s'agit d'un homme très fort et qu'il désire un relâchement complet). Il insiste bien entendu sur la nécessité d'avoir sous la main de quoi intuber et de l'oxygène. Il atropinise le plus souvent ses malades pour le cas où un surdosage nécessiterait l'injection intra-veineuse de 2 à 3 mg de Prostigmine.

f) Nous n'avons pas vu employer de tribrométhanol.

En ce qui concerne le choix des anesthésies dans les différentes interventions ou affections ainsi que selon le terrain nous avons noté :

1° INTERVENTIONS SUR L'ESTOMAC.

GORDH (de Stockholm), emploie de préférence, la rachi-anesthésie pratiquée au niveau de L₂ avec une solution de percaïne à 1 p. 1.500 ; le malade étant placé en décubitus latéral reçoit d'abord une injection de 10 cm³, puis de 2 en 2 minutes une dose complémentaire de 2,3 ou 5 cm³ sont injectés jusqu'à ce que l'anesthésie arrive à la ligne mamelonnaire (la sensibilité cutanée étant recherchée à l'aide

d'un jet de chlorure d'éthyle). Dès que la limite supérieure de l'anesthésie atteint le sein, le malade est couché sur le dos tête basse. GORDH adjoint ensuite 1 à 2 cm³ de Pentothal pour supprimer la conscience. Il insiste sur le fait qu'il faut se méfier d'un surdosage car les malades ayant une rachi haute sont dix fois plus sensibles au Pentothal que les autres malades. Parfois, au cours de la deuxième partie de l'intervention, la suppression de la conscience est obtenue par un mélange de protoxyde et d'oxygène à parties égales, ce qui permet de diminuer la dose de Pentothal et d'obtenir un réveil plus rapide.

Au cas où la rachi est contre-indiquée, c'est-à-dire chez les malades de moins de quarante ans, asthéniques, les femmes et les malades maigres ou graciles, anesthésie locale pour la peau, Pentothal, protoxyde-curare.

2° OPÉRATIONS SUR LES VOIES BILIAIRES.

GORDH (de Stockholm) emploie la même technique que pour les interventions sur les voies gastriques. HURTEN (d'Upsal) désire obtenir une immobilité complète pour ses cholégraphies per-opératoires, aussi après prémédication par *Permonid Compositom* (Roche) qui contient entre autres 0,002 gr de morphine et 0,0005 gr de scopolamine par cm³, il pratique une anesthésie splanchnique bi-latérale avec une solution de novocaïne à 0,5 p. 100 avec adrénaline en injectant 60 cm³ à droite, 40 cm³ à gauche, puis il fait une anesthésie loco-régionale par blocage des intercostaux, infiltration cutanée le long de la ligne d'incision qui est oblique sous-costale et infiltration des insertions du diaphragme et du péritoine diaphragmatique en insinuant l'aiguille sous l'auvent costal. Le résultat qu'il obtient est parfait. L'examen radiologique s'est déroulé impeccablement sous apnée volontaire du malade.

3° CHIRURGIE CRANIENNE.

GORDH (de Stockholm) emploie l'anesthésie locale.

4° CHIRURGIE URINAIRE.

Pour les interventions sur le rein, GORDH (de Stockholm) emploie le Pentothal combiné avec le protoxyde d'azote et une infiltration locale de la peau. S'il s'agit d'un malade obèse il s'adresse à la rachi. LJUNGREEN (de Goteborg) pour ses tumeurs vésicales emploie la rachi. HELLSTROM (de Stockholm) pour ses implantations urétérales à la Coffey emploie une combinaison rachi-Pentothal.

5° GYNÉCOLOGIE.

GORDH (de Stockholm) emploie la rachi et le Pentothal comme adjuvant pour supprimer la conscience. Il rejette et condamne l'emploi du protoxyde d'azote.

6° FRACTURES.

GORDH supprime la conscience par le Pentothal et obtient l'anesthésie pour le membre supérieur par une anesthésie plexique, pour le membre inférieur par une rachi.

7° POUR LES INTERVENTIONS SUR LES MACHOIRES.

GORDH (de Stockholm), pratique toujours une intubation trachéale (par le nez s'il existe du trismus) puis soit le protoxyde seul, soit la combinaison Pentothal, protoxyde d'azote.

8° INTERVENTIONS THORACIQUES.

GORDH (de Stockholm) emploie d'une façon générale, Pentothal, protoxyde d'azote, curare et une anesthésie locale de la peau ; à la locale il ajoute parfois le blocage des intercostaux. Pour les opérations sur le canal artériel, il emploie l'Avertine et le protoxyde d'azote auquel il ajoute soit du cyclopropane, soit du curare.

ALLE FRIBERG à l'hôpital Louise à Stokholm, réalise pour les interventions sur le canal artériel que pratique SANDBLOM, l'anesthésie après prémédication par morphine-scopolamine-atropine aux doses suivantes :

	1 an	2 ans	3 ans 1/2	5 ans	8 à 10 ans	12 ans
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Ch. Morphine	0,0005	0,001	0,002	0,0004	0,006	0,0008
Scopol.	0,00002	0,00004	0,00008	0,0001	0,0001	0,0002
Atropine	0,00025	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005	0,0005

L'anesthésie est commencée au cyclopropane puis il pratique ensuite une intubation trachéale et continue l'anesthésie au cyclopropane pendant 1/2 heure. L'intervention n'est commencée qu'après ce délai.

HURTEN (d'Upsal) pour ses sections de bride à ciel ouvert associe le Pentothal et l'anesthésie locale.

HOLST (d'Oslo) pour ses thoracoplasties et ses extra-pleuraux fait conduire l'anesthésie de la façon suivante :

Une heure avant l'opération 0,01 gr de chlorhydrate de morphine et 0,0003 gr de scopolamine, puis on pratique une anesthésie locale et para-vertébrale. Au moment de commencer l'intervention on injecte dans la veine 0,005 gr de morphine. Il y a lieu de noter qu'en règle lorsque le décollement atteint le niveau du hile le malade tousse. Il suffit de lui donner de l'oxygène en abondance pour que

l'angoisse et la toux cèdent aussitôt. Nous en avons été témoin sur plusieurs malades.

De même en cas d'angoisse per-opératoire ou post-opératoire l'administration d'oxygène la fait céder aussitôt.

Dans les suites post-opératoires c'est le seul traitement de l'angoisse, la morphine n'étant employée concurremment que s'il y a des douleurs vives.

Ivar LUND (d'Oslo), pour les apicolyses, emploie la prémédication par 0,015 gr de morphine et 0,0004 à 0,0005 gr de scopolamine. Ensuite s'il s'agit du premier temps, le plus souvent une anesthésie locale et para-vertébrale ; s'il s'agit du deuxième temps il emploie soit le Pentothal, soit la Dolantine Bayer, produit très analgésique et peu déprimant (connu en France sous le nom de Dolosal) et continue par une anesthésie générale.

D'autres anesthésistes emploient pour les apicolyses, après prémédication par morphine et scopolamine le protoxyde d'azote à titre de starter et ensuite l'éther en circuit fermé.

9° GOITRES.

Ici peu de variations, après morphine-scopolamine intra-veineuse nous avons vu employer soit la locale, soit la régionale par infiltration du plexus cervical.

10° EN CHIRURGIE GÉNÉRALE INFANTILE.

GORDH (de Stockholm), emploie d'une façon habituelle l'éther en circuit fermé ou l'association éther-oxygène. Il rejette l'emploi du chloroforme. Pour les sténoses du pylore du nourrisson il emploie l'anesthésie locale et la sucette.

11° CHEZ LES ALCOOLIQUES.

GORDH (de Stockholm), emploie la scopolamine à titre de prémédication puis la rachi et estime que c'est la méthode de choix. Il trouve que l'éther n'est pas à déconseiller. En cas de *delirium tremens* post-opératoire, l'oxygénation doit être abondante.

L'impression d'ensemble que nous avons retirée de ce voyage d'études est que :

En Norvège l'organisation et les techniques employées sont assez comparables à ce que nous avons en France c'est-à-dire : dans les grands centres une organisation qui s'amorce, des anesthésistes qualifiés peu nombreux, un matériel encore réduit. En dehors des grands centres tout est embryonnaire.

En Suède, par contre, une organisation plus poussée, des anesthésistes qualifiés plus nombreux, un matériel abondant et de qualité.

Nous terminerons par un double vœu.

1^o Qu'il soit créé dans nos services hospitaliers indépendamment des postes d'assistants d'anesthésie prévus par le décret du 17 avril 1943, des postes d'internes en anesthésie-réanimation, où les jeunes qui se destinent à cette spécialisation pourraient apprendre la pratique complète ; ce n'est pas impossible, grâce à une administration compréhensive. Nous l'avons obtenu depuis près de deux ans au centre chirurgical de Mantes.

2^o Que les futurs chirurgiens au cours de leurs quatre années d'internat fassent obligatoirement six mois comme interne en anesthésie-réanimation, de préférence au début de leur internat.

Travail du Centre chirurgical de Mantes.

LA RÉANIMATION EN SCANDINAVIE

PAR

M. LEBEL et M. LEBLANC (*)

Nous vous présentons, parallèlement à ce que nous avons fait pour l'anesthésie, le rapport de ce que nous avons vu en Suède et en Norvège en ce qui concerne la réanimation.

Elle est basée sur le large emploi du sang, pur ou dilué, de solutions salines et sucrées, des acides aminés.

LE SANG

Les transfusions sont en règle isogroupes.

A Stockholm existent deux organismes de collecte et de redistribution de sang. L'un dessert uniquement l'hôpital Karolinska qui est l'hôpital d'État, l'autre tous les autres hôpitaux de la ville qui sont municipaux.

A l'hôpital Karolinska, il n'y a pas de banque de sang à proprement parler. On recueille le sang auprès de deux catégories de donneurs.

— Les uns sont des donneurs professionnels en quelque sorte, auxquels on prélève du sang une fois par mois. Ils sont rémunérés à raison de 25 couronnes pour 400 cc (1.500 francs en juin 1948) et reçoivent une indemnité de déplacement et d'attente de 3 couronnes (180 francs en juin 1948). Sur leur carte est évidemment noté la quantité prélevée, la date, etc.

— Les autres sont des amis ou des membres de la famille des malades, sollicités par le personnel infirmier.

Les prélèvements de sang sont uniformément de 400 cc. Sur ceux-ci 50 cc sont prélevés pour procéder aux divers examens (B. W., urée, etc.). Les 350 cc restant sont mis dans une bouteille genre bouteille à soda; à fermeture canette qui contient 50 cc d'une solution à 3,8 p. 100 de citrate de soude. Ces bouteilles vont donc contenir $350 + 50 = 400$ cc de sang citraté. Elles sont étiquetées. L'étiquette imprimée en couleur différente pour chacun des quatre groupes,

(*) Communication faite à la Société française d'Anesthésie le 13 janvier 1949.

porte en lettres très apparentes (3 cm × 5 environ), la déterminante du groupe (AB, A, B et O), le nom du donneur, la date du prélèvement. Avant de clore la bouteille, on prélève environ 3 cc qui seront placés dans un petit tube de verre, fermé par un bouchon de caoutchouc, le tout fixé au goulot de la bouteille par un élastique. Les bouteilles sont conservées au réfrigérateur à + 4° ; elles doivent être utilisées dans un délai de trois semaines (perte 10 bouteilles sur 4.000 en 1947). Au moment de l'utilisation si l'on veut confronter le sang du receveur et celui du donneur on se sert du petit tube de 3 cc, sans avoir à ouvrir la bouteille. Pour la transfusion on débouche la bouteille et l'on introduit une canule métallique à double tubulure, une longue qui atteint presque le fond de la bouteille, l'autre courte qui ne dépasse que de peu le goulot ; cette canule présente un élargissement circulaire qui, muni d'un joint de caoutchouc, s'adapte exactement à l'emplacement du bouchon et deux ergots qui s'accrochent dans le système de fermeture canette. L'écoulement du sang est obtenu soit en insufflant de l'air avec une poire à thermocautère par la tubulure courte soit en renversant le flacon, l'écoulement se faisant alors par gravitation.

LES PERFUSIONS

On emploie aussi couramment le *Dextran* pH6 (fabriqué par les laboratoires *Pharmacia*, à Stockholm) livré en bouteilles canettes de 500 cc et qui répond à la formule :

Dextrose.....	6,0 g
NaCl.....	0,9 g
Antiseptique	Q. S.
Eau distillée	100 cc

Cette solution satisfait aux besoins de l'organisme en sel et en sucre, et lutte aussi efficacement que le plasma contre l'hémoconcentration du choc.

Elle peut s'employer en injection sous-cutanée, mais la voie intra-veineuse est la voie de choix que l'on peut éventuellement remplacer par la voie intra-sternale. L'injection, indolore, ne donne ni choc ni température ni thrombose. En cas d'injection para-veineuse, le produit ne donne aucune réaction locale. Sa parfaite innocuité le fait employer même chez les anuriques, les urémiques et les ictériques. Il n'a en effet aucune action sur les globules rouges ; le temps de saignement et le temps de coagulation ne sont pas influencés, seul le taux de sédimentation est légèrement augmenté.

C'est au point de vue chimique, un mélange parfaitement stable, renfermant des molécules électriquement neutres et chimiquement indifférentes. La conservation en est facile. Dans une pièce normalement chauffée et à la lumière elle est de l'ordre de dix-sept et dix-huit mois.

Les règles de son administration sont superposables à celles bien connues du plasma : il faut savoir faire de grosses doses et les faire de façon précoce.

En pratique, comme prophylaxie du choc, les Scandinaves qui s'appuient sur quatre ans d'expérience, emploient environ 800 cc de la solution ; en cas de choc confirmé il faut administrer jusqu'à deux et même trois litres soit en une seule fois, soit par injections répétées, ce qui n'a pas d'inconvénients. Il est recommandé en cas de choc grave de commencer par une perfusion rapide jusqu'à ce que se produise une amélioration, puis de maintenir le résultat obtenu par une perfusion goutte-à-goutte.

A titre indicatif, signalons qu'en juin 1948, les 800 cc revenaient à 34 couronnes, soit 2.040 francs.

ACIDES AMINÉS

Leur emploi permet de maintenir l'équilibre azoté et protéinique malgré le jeûne. Les besoins quotidiens en protéine d'un adulte sont de 0,7 à 1 gr par kilogramme de poids.

Ils existent sous deux formes :

En poudre non stérile, à prendre par la bouche. Le goût très amer est, si désagréable qu'il faut, chez les malades difficiles, les administrer au moyen d'un tube. La dose à employer est de 75 gr par jour, chez un malade en jeûne complet. Une cuillerée à café de poudre fait 1 gr ; une cuillerée à soupe 2 gr. Le produit très hygroscopique doit être conservé dans un flacon très bien bouché.

En liquide, à injecter, livré sous le nom d'*Aminosol* par VITRUM (de Stockholm) en flacons stériles de 500 ou 1.000 cc valant 17 couronnes le litre (850 francs en juin 1948) soit sous la forme simple à 3,3 p. 100, soit sous la forme glucosée qui comprend en outre 5 p. 100 de glucose. La voie de choix est la voie intra-veineuse, en injection goutte-à-goutte aussi lente que possible (au moins trois à quatre heures pour 1.000 cc, soit 80 gouttes/minute), mais on peut également employer les voies sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-sternale car le produit n'est pas caustique. La dose nécessaire pour maintenir l'équilibre protéinique d'un malade à la diète complète est de 2 à 3 litres par jour mais en moyenne 1.000 cc sont suffisants chez les opérés. Il peut y avoir ensuite intérêt à se baser sur le taux des protéines. La meilleure méthode de dosage est celle de KIELDAHL.

La solution d'acides aminés peut être injectée concurremment et même mélangée avec du sang, du sérum chloruré-sodique à 9 p. 1.000, du sérum glucosé jusqu'à une concentration de 10 et même 20 p. 100 (ne pas dépasser 50 p. 100), de la pénicilline. Par contre, il y a incompatibilité avec les sulfamides (précipité) et avec les solutions de Lugol.

Tout flacon entamé doit être utilisé entièrement ou jeté. Il ne peut être conservé.

La solution d'acides aminés s'injecte très facilement.

Les solutions sont peu toxiques, la dose léthale, déterminée par comparaison avec l'animal, serait pour l'adulte de 14 litres par voie intra-veineuse.

OXYGÉNOTHÉRAPIE

Bien entendu elle est très employée au cours des interventions (Pentothal-oxygène, anesthésies en circuit fermé) et également dans la période post-opératoire. Nous avons déjà dit de HOLST (d'Oslo) qu'il l'emploie exclusivement pour calmer l'angoisse per-ou post- opératoire chez ses opérés thoraciques.

Il est procédé à l'oxygénothérapie post-opératoire parfois à l'aide de masques plus souvent par une intubation naso-pharyngée. GORDH (de Stockholm) considère que c'est le procédé de choix.

Mais nous avons noté un appareil très simple et qui nous a paru intéressant (1). Il s'agit d'une monture comparable à des lunettes en tube inoxyidable de faible diamètre, et qui se placent de la même façon. Dans chaque narine pénètre sur 2 à 3 cm un tube qui ouvert à son extrémité y projette l'oxygène. Sur la branche de la lunette au niveau de l'arcade zygomatique le tube d'adduction, relie l'appareil à un flacon laveur dont le double rôle est d'humidifier l'oxygène et de permettre une surveillance visuelle aisée de son débit, réglé par le manodétendeur placé sur la bouteille. Si l'on a la précaution d'avoir une bouteille pas trop pesante (1.800 litres par exemple) sur un petit chariot à deux roues portant également le flacon laveur et la lunette à oxygène suspendue à un crochet, on dispose d'un appareillage éminemment maniable qui peut être mis en route par la plus inexpérimentée des veilleuses de nuit, puisque les trois seules manœuvres à exécuter sont de rouler la bouteille dans la chambre du malade, de lui mettre les lunettes sur le visage et d'ouvrir le robinet d'arrêt.

Nous avons réalisé ce dispositif au Centre de Mantes et il nous donne toute satisfaction.

Travail du Centre chirurgical de Mantes.

(1) *Noskateter*, n° 47720-10 (taille adulte). 11 (taille enfant) chez STILLE, Regeringsgatan, Stockholm, ou bien *Noskateter Schersten* chez KIFA Regeringsgatan, 31, Stockholm. 9 couronnes (540 francs en juin 1948).

EXPOSÉ SUR L'ÉTAT ACTUEL DES TECHNIQUES ANESTHÉSQUES AU DANEMARK (septembre 1947)

PAR

Pierre LACOMBE (*)

Grâce à l'entremise bienveillante des P^{rs} JARLOV et KALBAK, de Copenhague, nous avons pu, avant de quitter la France, entrer en relations avec M. le D^r Ernst TRIER-MORCH, chirurgien à Copenhague, qui avait bien voulu nous guider dans la partie d'exploration anesthésique de notre séjour en Danemark. Le D^r TRIER-MORCH a depuis 1938 renoncé à la pratique chirurgicale pour se consacrer aux questions d'anesthésie et de réanimation. Il vient de passer une année entière en Grande-Bretagne au Middlesex hospital pour étudier les dernières techniques anglo-saxonnes en ces matières d'actualité. Sous son aimable direction, nous avons pu étudier les appareils utilisés et en voir le maniement.

ANESTHÉSIE OBSTÉTRICALE

La Maternité du Rigs Hospital de Copenhague voit naître tous les ans environ 3.000 petits Danois. Absolument toutes les parturientes sont munies dès le début du travail d'un appareil au protoxyde d'azote-oxygène ; le service possède une douzaine d'appareils en état de marche ; deux ou trois sont en plus munis d'une bouteille de cyclopropane en prévision du besoin d'une anesthésie plus poussée (forceps ou périnée profond). Chaque femme a son appareil à la tête de son lit, la nurse chargée de l'assister lui explique l'utilisation du masque ; à l'apparition de la douleur, la femme applique elle-même le masque sur son visage ; en cinq ou six aspirations, avant sommeil véritable, l'analgésie est suffisante, la douleur est terminée, la femme repose sur son épaule le tuyau du masque et attend la contraction suivante. C'est une *maternité silencieuse*. Il faut environ dix ou douze inspirations profondes pour arriver à une perte de connaissance à peu

(*) Communication faite à la Société d'Anesthésie le 17 juin 1948.

près complète, nous en avons fait l'expérience sur nous-même, sur le conseil de notre guide : aucune impression désagréable, à part les coups de marteau sans doute artériels dans les tempes, guère plus désagréables que le cercle des 3.000 m en avion... morphine, équivalents de la Spasmalgine, sont à peu près abandonnés ; hypophyse redoutée comme en France sauf dans ses utilisations après la délivrance.

Il existe des appareils portatifs réduits à l'usage des médecins praticiens ; les bouteilles peuvent suffire pour trois à cinq accouchements, selon la durée de ceux-ci.

Le principe des appareils utilisés est celui du Mac-Kesson auquel le Dr TRIER MORCH a apporté une modification (1).

ANESTHÉSIE CHIRURGICALE

Toujours grâce à l'introduction du Dr TRIER MORCH, j'ai pu assister à plusieurs séances opératoires à anesthésies uniquement du type que nous appellerons moderne (il faut noter que chaque service possède toujours les masques d'Ombredanne qui sont fréquemment utilisés — mais en l'honneur du visiteur français et pour satisfaire sa curiosité, chirurgiens et anesthésistes avaient tenu à se limiter aux techniques nouvelles). C'est au Kommuna Hospital dans le service du Dr Einar POULSEN que j'ai pu faire mes observations.

PRÉNARCOSE. — Le patient est amené *sur son lit*, de sa chambre particulière ou du box de la salle commune dans la pièce d'anesthésie (un appareil du genre des grands crics de nos garages, monté sur roues, permet de soulever le lit du malade et de le transporter sans manipulations douloureuses, désagréables ou impressionnantes). Examiné les jours précédents par le médecin anesthésiste, le malade a reçu, 1/2 heure avant, l'anesthésique de base convenant à son cas, morphine, scopolamine, avertine... Dans la salle de pré-anesthésie, il va recevoir la morphine intra-veineuse qui le fera accéder, toujours sur son lit, jusqu'à la table d'opération dans un état de somnolence exclusif d'angoisse pré-opératoire.

(1) Note sur le dispositif breveté par le Dr TRIER-MORCH sous le nom de *Ventile securite T. M.*. Il peut arriver que par suite d'inattention de l'anesthésiste ou de fuite insoupçonnée de la bouteille, la pression de l'Oxygène soit devenue insuffisante ; le patient peut être amené à inhaler non plus le mélange classique 85/15, mais du protoxyde pur ou presque, avec les dangers inhérents. Le Dr TRIER-MORCH a eu l'idée d'intercaler sur le circuit un dispositif de sécurité qui interdit l'arrivée au masque du mélange anesthésique à partir du moment où la pression de l'oxygène tombe au-dessous d'un chiffre déterminé. Ce dispositif très simple consiste essentiellement en l'action d'un ressort à boudin, qui manœuvre la soupape d'occlusion à partir du moment où celle-ci n'est plus suffisamment repoussée par l'oxygène de la bouteille avant l'arrivée au détendeur.

ANESTHÉSIE. — Le mieux, pour le lecteur peu au courant des procédés modernes d'anesthésie, est de relater trois interventions successives de la même matinée opératoire.

I. — Le premier patient subit une *gastrectomie* pour ulcère dégénéré. Sur la table, son bras gauche est fixé en abduction sur une allonge d'appui articulée à la table. Un appareil à pression artérielle, notre Vaquez-Laubry, mais modèle américain, permet de suivre les variations de la tension artérielle et de faire saillir les veines selon les besoins. Une aiguille spéciale à base plate est mise en place au pli du coude et fixée à la peau par un leucoplaste ; munie d'une lunette à soupape, elle servira toute la durée de l'intervention, une heure un quart environ, pendant laquelle le malade recevra 500 g de plasma et un litre de sérum physiologique au goutte-à-goutte continu. Début de la narcose à l'*Evipan sodique*. Puis Mac-Kesson au *protoxyde-oxygène* avec passage rapide à l'*éther*. C'est le médecin anesthésiste responsable qui assure la mise en route de l'anesthésie. Il en confie la surveillance à une externe du service qui surveille le balancier du Mac-Kesson et inscrit sur la feuille d'anesthésie toutes les indications standardisées : divers anesthésiques utilisés, avec leur minutage, proportions des mélanges anesthésiques, pressions artérielles successives, caractères de la respiration, introductions veineuses, incidents éventuels. A la fin de l'intervention, comme le malade pousse, *curare* intra-veineux suivi de *Prostigmine* intra-musculaire.

II. — Deuxième intervention : *tumeur du coude* chez une infirmière du service. *Protoxyde-oxygène-éther*. Mise en place d'un tube de Mayo, avec aspiration nasale des mucosités par la trompe à eau. L'aspirateur électrique est l'objet d'une appréhension distante depuis l'incident survenu l'an passé à Ebsjberg sur la côte suédoise en face de Copenhague : intervention nocturne d'urgence pour perforation d'ulcus ; pendant l'aspiration électrique, un contact malencontreux a provoqué une étincelle, explosion de l'éther et de l'oxygène, — le scialytique est tombé en morceaux dans le ventre du patient endormi, le chirurgien a eu les mains brûlées et le visage tailladé, — l'anesthésiste a eu la présence d'esprit de repousser brusquement son matériel à l'autre bout de la salle.

III. — Troisième intervention *anthrax de l'épaule* (excision au bistouri électrique). Morphine-scopolamine dans la salle de pré-anesthésie, puis *Evipan* sur la table.

A noter que les Danois substituent volontiers à l'*Évipan* un produit qu'ils disent moins toxique, le *Narcodorm*, fabriqué par Lundbeck à Copenhague et dont voici la formule :

Narcodorm (sel sodique de l'acide isopropyl-B-bromallyl-N-méthylbarbiturique)	1, 10
Phénylméthylpyrazolon	1, 00
Glycérine	1, 00
Eau distillée	q. s. p. 10 cc
Pour une ampoule.	

COMPTE RENDU D'UN VOYAGE D'ÉTUDES EN ANGLETERRE

PAR

R. MAROTTE (*)

Au cours d'un récent séjour en Angleterre pendant lequel j'ai suivi le cours de perfectionnement sur l'anesthésie, organisé au « Royal Cancer Hospital » de Londres, par la Fellowship of postgraduate Medicine, j'ai été amené à visiter différents hôpitaux à Londres et à Basingstoke.

A Londres, j'ai pu assister à différentes interventions pratiquées sous anesthésie générale ; en voici quelques observations :

CHIRURGIE GÉNÉRALE

AU « GORDON HOSPITAL ».

Observation n° 1.

Hernie bilatérale. Homme de 40 ans.

Prémédication : 1 h. 1/2 avant l'intervention : Omnopon par voie sous-cutanée.

Injection de 0,50 g de Pentothal à 5 p. 100 au lit du malade.

Le malade est ensuite transporté à la salle d'opération, ce transport nécessitant un transfert d'étage par ascenseur.

Le malade est placé sur la table d'opération et après mise en place d'une canule de Guedel, l'anesthésie est complétée par une nouvelle injection de 0,50 g de Pentothal et le degré convenable d'anesthésie est maintenu pendant toute la durée de l'intervention au moyen de cyclopropane-oxygène.

L'appareil utilisé est un « Boyle ». Anesthésie très profonde basée sur les signes courants : rythme respiratoire, couleur des téguments, réflexes pupillaires.

Observation n° 2.

Hémorroïdes (Whitehead). Femme de 30 ans.

Prémédication : Omnopon par voie sous-cutanée 1 heure avant l'intervention.

(*) Communication faite au Syndicat des Médecins anesthésistes français le 17 décembre 1947.

Première injection de 0,50 g de Pentothal à 5 p. 100 sur la table d'opération, complétée 5 minutes après par une nouvelle injection de 0,40 g de Pentothal.

La malade dort profondément et l'intervention se déroule normalement.

Observation n° 3.

Appendicectomie. Jeune femme de 25 ans.

Prémédication : Omnopon par voie sous-cutanée 1 heure avant l'intervention.

Première injection de 0,50 g de Pentothal à 5 p. 100 faite au lit de la malade, puis transport à la salle d'opérations. Pendant la mise en place des champs, on note quelques légers mouvements de la malade.

Nouvelle injection de 0,50 g de Pentothal et de 20 mg de tubocurarine. L'intervention commence malgré une période d'apnée qui se prolongera environ 10 minutes. La malade présentant de la cyanose, l'anesthésiste administre de l'oxygène à l'aide d'un appareil de Mac-Kesson.

Une meilleure coloration étant revenue, l'intervention se termine en bénéficiant d'une anesthésie *très profonde*.

Observation n° 4.

Tumeur du rectum. Homme de 60 ans.

L'anesthésie pratiquée est une raché avec solution hypobare de Nupercaine. Elle est complétée pendant toute la durée de l'intervention par une anesthésie générale au masque avec protoxyde d'azote-oxygène à l'aide d'un appareil Mac-Kesson en circuit fermé.

N²O — 85 p. 100.

O² — 15 p. 100.

En position de Trendelenburg, le malade est très cyanosé mais on ne s'en préoccupe pas. Il reprendra une meilleure coloration pendant le deuxième temps de l'intervention.

Durée de l'intervention : 2 heures. Malade shocké.

A ce moment on juge utile de faire une transfusion.

Pendant la durée de l'intervention, la tension artérielle n'a pas été contrôlée.

AU « QUEEN'S MARY HOSPITAL ».

Observation n° 1.

Ablation de sequestre provenant d'une greffe osseuse au niveau de l'os malaire (blessure de guerre). Homme de 32 ans.

Prémédication habituelle.

Première injection de 0,70 g de Pentothal, puis intubation à l'aveugle par voie nasale à l'aide d'une sonde de Magill n° 9 munie d'un raccord droit. La cavité buccale est ensuite obturée à l'aide d'une bande de gaze hydrophile vaselinée que l'on tasse à la pince de Magill. Le tube endotrachéal est relié à un appareil de « Connel » en circuit fermé. L'anesthésie est complétée par une nouvelle injection de 0,25 g de Pentothal et un mélange de cyclopropane-oxygène à 50 p. 100.

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

« PARK PREWETT HOSPITAL DE BASINGSTOKE ».

Observation n° 1.

Bec-de-lièvre unilatéral total. Bébé de 6 mois.

L'appareil d'anesthésie utilisé est un « Boyle ».

On présente le masque d'abord à distance du visage du bébé, puis on le rapproche progressivement avant de l'appliquer complètement.

Le mélange anesthésique comprend du protoxyde d'azote-oxygène et un mélange de Vinéthène 25 p. 100-Éther 75 p. 100.

Dès que l'anesthésie est jugée suffisamment profonde, on procède à l'intubation par voie orale. On utilise à cet effet une petite sonde spéciale comportant une connection à deux branches, que l'on introduit à l'aide d'un laryngoscope de Magill muni d'une spatule pour bébé.

L'une des extrémités du raccord est reliée à l'alimentation du circuit de l'appareil, l'autre étant munie d'un tuyau annelé de 0,50 m environ de longueur servant de rebreathing. Une bande de gaze vaselinée et stérilisée est ensuite soigneusement tassée dans la cavité buccale en vue d'assurer une parfaite étanchéité.

L'anesthésie est maintenue pendant toute la durée de l'intervention en utilisant $N_2O + O_2$ avec addition du « mélange » par intermittence.

Observation n° 2.

Cheiloplastie chez une jeune femme de 25 ans.

Prémédication : Omnopon 1 heure avant par voie sous-cutanée.

Pentothal starter 0,75 g en solution à 5 p. 100.

On complète l'anesthésie au masque avec cyclopropane + oxygène en *To and fro*.

Dès que l'anesthésie est jugée suffisamment profonde, on pulvérise une solution de cocaïne à 5 p. 100 dans les fosses nasales et le pharynx en utilisant un pulvérisateur muni d'un tube spécialement étudié à cet effet. Intubation nasale.

L'utilisation du laryngoscope et de la pince de Magill sont nécessaires pour mener à bien cette opération. Tassage de gaze hydrophile vaselinée dans l'espace pharyngé et la cavité buccale. Le tube est ensuite relié par l'intermédiaire d'un raccord de Magill à un groupe absorbant *Closed circuit Unit* fixé sous la table d'opérations.

Le tuyau d'alimentation en gaz arrive directement de l'appareil d'anesthésie placé dans le fond de la salle afin de dégager complètement les abords de la table.

Le degré d'anesthésie nécessaire sera maintenu pendant toute la durée de l'intervention par cyclopropane + oxygène et injection par intermittence de Pentothal. Une seringue sera d'ailleurs fixée sur le cou-de-pied, l'aiguille en permanence dans la veine.

Les seuls signes sur lesquels se base l'anesthésiste pour conduire sa narcose sont : la respiration et la couleur du sang.

Pour le Pentothal, les Anglais l'utilisent aussi bien pour les interventions maxillo-faciales que cervicales avec intubation endo-trachéale.

En Stomatologie, certaines interventions dans la bouche, notamment les dents de sagesse incluses, sont faites sous anesthésie légère au Pentothal dans la position assise (dose 0,50 gr).

La phase d'apnée ne paraît pas les inquiéter beaucoup, l'intervention commence et se continue sans que l'on s'en préoccupe.

La tension artérielle au cours des anesthésies ne me paraît pas être souvent contrôlée : toutes les interventions auxquelles j'ai assisté ne comportaient jamais de prise de tension artérielle. Les seuls signes sur lesquels l'anesthésiste se base pour conduire sa narcose sont : le rythme respiratoire et la couleur du sang.

Les sondes à ballonnets sont rarement employées si ce n'est en chirurgie pulmonaire.

Toutes les interventions sont pratiquées sur des malades profondément endormis dès le début. Les premiers stades d'anesthésie sont « brûlés », le chirurgien peut ainsi opérer sur des patients présentant une immobilité absolue, ce qui est une condition indispensable, étant donné qu'aucun malade n'est fixé sur la table d'opération.

LES ÉLÉMENTS DE SÉCURITÉ DANS LA PRATIQUE DE LA CURARISATION EN ANESTHÉSIE

PAR

Ernest KERN (*)

Le curare, alcaloïde doué de propriétés myo-résolutives remarquables connaît à l'heure actuelle un succès grandissant en anesthésie chirurgicale. Ce succès est certainement légitime. Toutefois, ce médicament puissant peut facilement devenir dangereux si certaines mesures de sécurité ne sont pas prises systématiquement. Dans ce travail nous essayerons de préciser les éléments de sécurité dans la pratique de la curarisation en nous basant sur une expérience personnelle portant sur plus de 400 cas (1).

1. — La marge qui sépare la dose utile de curare de la dose d'apnée est relativement étroite. Il s'ensuit qu'un arrêt respiratoire peut se produire chez un malade sensible, même avec une petite dose de curare ; il est évident qu'il peut survenir facilement lorsqu'on emploie des doses importantes. Or, il n'existe qu'un seul traitement logique de l'arrêt respiratoire, à savoir la respiration artificielle, dont la forme la plus efficace et la seule pratique en cours d'opération est l'insufflation d'oxygène. Dans ces conditions, *le premier élément de sécurité et le plus important au cours de la curarisation est constitué par la possibilité d'instituer sur le champ l'insufflation d'oxygène*. Ceci comporte un dispositif spécial — dispositif dont sont munis les appareils en circuit fermé — ainsi que la parfaite connaissance de la technique dite *respiration contrôlée*.

2. — L'action paralysante du curare sur les muscles entraîne une diminution considérable de l'amplitude respiratoire au cours de toute curarisation efficace. Si la dépression respiratoire n'est pas corrigée, elle aboutit forcément à un état d'hypoxémie ou d'anoxémie et à une rétention de gaz carbonique. Le moyen de correction le plus simple et le plus efficace consiste à renforcer les mouvements d'inspiration par une pression manuelle sur le ballon, après avoir établi un circuit

(*) Communication faite à la Société française d'Anesthésie et d'Analgésie le 7 octobre 1948.

(1) E. KERN. Analyse de 410 observations de curarisation en anesthésie. A paraître dans *La Semaine des Hôpitaux de Paris*.

fermé étanche ; c'est la technique dite *respiration assistée*. Nous estimons que son application systématique dès l'apparition du moindre signe de dépression respiratoire, explique l'absence de complications pulmonaires dans notre série.

3. — Il ne suffit pas de disposer de moyens d'insufflation pulmonaire, il faut être absolument certain de pouvoir porter l'oxygène là où il manque, c'est-à-dire dans les alvéoles. L'obstruction des voies respiratoires peut empêcher l'insufflation pulmonaire et même en dehors de l'arrêt respiratoire, une obstruction légère mais persistante entraîne rapidement des conséquences graves chez un malade dont la respiration est déprimée. Il faut donc être en mesure, à tous moments, d'assurer la parfaite liberté des voies aériennes. A ce point de vue, la sécurité absolue ne saurait être réalisée que par l'*intubation trachéale*. Toutefois, nous ne pensons pas que l'intubation préventive soit indispensable, bien que ce soit une pratique extrêmement recommandable. Nous estimons qu'il faut être prêt à intuber aussitôt que le besoin s'en fait sentir. Il faut que l'anesthésiste ait suffisamment l'expérience de cette technique pour être sûr de pouvoir réaliser l'intubation dans un minimum de temps. A deux reprises la nécessité de pratiquer une intubation d'urgence nous a prouvé le bien-fondé de cette façon d'envisager l'intubation trachéale au cours de la curarisation.

4. — Dans un autre ordre d'idées, un élément de sécurité d'une extrême importance au cours de l'anesthésie « balancée » au curare et dont la non-observation est à l'origine de maintes complications post-opératoires, est la *limitation de la dose de l'anesthésique au strict minimum*. Des doses même très importantes de curare sont remarquablement bien tolérées lorsque la dose d'anesthésique est minime, alors que des doses modérées de curare, venant s'ajouter à une anesthésie profonde, peuvent déterminer des troubles graves : réveil tardif, profonde prostration post-opératoire, diminution prolongée de l'amplitude respiratoire avec son corollaire d'atélectasie et d'infection pulmonaire. Au cours de l'anesthésie balancée, c'est incontestablement au curare que doit revenir le rôle principal, l'anesthésique ne doit être considéré que comme un adjuvant, d'ailleurs indispensable. La curarisation doit être décidée avant l'opération et l'anesthésique sera donné « à minima » dès le début de son administration. Nous estimons que c'est une grave erreur de considérer le curare comme un moyen facile d'améliorer une anesthésie qui reste mauvaise malgré l'administration de doses élevées d'anesthésiques. Agir ainsi revient à considérer le curare comme un adjuvant de l'anesthésiste et non de l'anesthésie. Si, en principe, une telle conception n'est pas forcément à condamner — on ne voit pas pourquoi l'anesthésiste ne se servirait pas de médicaments qui facilitent son travail — n'oublions pas, que dans le cas du curare, cette facilité est contraire aux intérêts de l'anesthésié, qui en fait les frais, comme dit WATERS, sous forme de complications post-opératoires.

Il est étonnant de constater à quel point les doses d'anesthésique nécessaires

sont minimales lorsqu'on fait supporter au curare le poids principal de l'anesthésie combinée. Ceci comporte nécessairement l'injection de doses totales considérables de curare. Mais même *des doses totales élevées de curare sont parfaitement tolérées* lorsque l'anesthésie donnée en même temps est légère. D'après COLE, la dose toxique de curare est vingt fois plus forte que la dose d'apnée ; à notre connaissance aucun anesthésique ne possède une marge de sécurité aussi grande.

5. — *Le choix judicieux de l'anesthésique* constitue un autre élément de sécurité. Au cours de la curarisation il est toujours inutile et souvent dangereux d'employer un anesthésique puissant. L'éther et le chloroforme, capables de produire une excellente résolution musculaire par leur action propre, deviennent facilement dangereux en s'ajoutant à la curarisation par l'excès de l'action combinée de deux agents puissants. Notons à ce propos que l'éther a une action curarisante propre, et ceci explique certains accidents signalés au cours d'éthérisations, même légères, sur des curarisés.

L'association cyclopropane-curare connaît de nombreux partisans. C'est certainement une bonne technique lorsque le cyclopropane, anesthésique à élimination rapide, est administré à *minima*. Avec KNIGHT et BAIRD (2), nous donnons la préférence au Pentothal-protoxyde d'azote-oxygène-curare. Cette combinaison permet d'administrer le protoxyde d'azote à 50 p. 100 et d'assurer à tous moments une oxygénation parfaite, élément de sécurité de toute anesthésie et non seulement des anesthésies combinées au curare. Ce résultat ne peut être atteint avec une anesthésie curare-protoxyde d'azote-oxygène sans Pentothal. En alliant l'action hypnotique du barbiturique et l'action analgésique du protoxyde d'azote à l'action myo-résolutive du curare on réalise un modèle parfait d'anesthésie balancée.

6. — Signalons que dans le but d'éviter des accidents idiosyncrasiques, certains auteurs anglais (GRAY et HALTON) (3) conseillent de *tester la susceptibilité du malade* par l'injection d'une dose minime de curare avant l'anesthésie. Bien que nous n'ayons jamais enregistré de cas d'intolérance au curare et que nous n'ayons pas l'habitude de pratiquer ce test, nous admettons qu'il puisse constituer un élément de sécurité supplémentaire au cours de la curarisation.

7. — Un facteur qu'il convient de considérer est le danger que peut présenter chez le curarisé *l'abondance des sécrétions salivaires*. Le moyen le plus efficace et le plus sûr d'empêcher les sécrétions accumulées dans le pharynx, de trouver le chemin de la trachée est évidemment l'intubation trachéale combinée au tamponnement pharyngé. A défaut d'intubation, nous estimons que *l'aspiration pharyngée* est indispensable au cours et à la fin de l'intervention.

(2) KNIGHT (R. T.). Combined use of Pentothal-Intocostirin-nitrous oxide. *Canad. Med. Ass. J.*, 55, 356, oct. 1946.

(3) GRAY (T. C.) et HALTON (J.). Idiosyncrasy to d-tubocurarine chloride. *British Med. J.*, 781, 24 avril 1948.

8. — Le fait qu'on opère sous anesthésie légère d'une part, la salivation exagérée d'autre part, démontrent l'intérêt majeur d'administrer un médicament parasymphaticolytique, la *scopolamine* ou l'*atropine*. De son côté, la *morphine* conserve tous ses avantages, son inconvénient principal, la dépression respiratoire, étant automatiquement corrigé par la mise en œuvre obligatoire des techniques correctives de la dépression respiratoire d'origine curarique (respiration contrôlée ou assistée). Nous prescrivons une injection prénarcotique de morphine-scopolamine avant toute anesthésie, en général, mais tout particulièrement avant toute anesthésie combinée à la curarisation.

9. — A côté de ces éléments certains de sécurité, il en existe un autre dont l'efficacité est moins certaine et qui risque de donner un sentiment de fausse sécurité à un anesthésiste non averti. Nous voulons parler de la *Prostigmine*. Bien qu'il semble que la Prostigmine possède des propriétés antidotiques du curare, nous estimons qu'il serait dangereux de la considérer comme autre chose qu'un simple adjuvant dans le traitement du surdosage en curare. En aucun cas l'ampoule de Prostigmine — ou mieux les ampoules de Prostigmine — parce qu'une ampoule de 1/2 mg n'a certainement aucun effet, ne saurait tenir lieu du dispositif d'insufflation pulmonaire. Les doses indiquées de Prostigmine sont de 2 mg 1/2 à 5mg, soit 5 à 10 ampoules à 1/2 mg, présentation habituelle ; il faut y ajouter 1/2 mg d'*atropine*.

10. — Nous venons d'indiquer les éléments matériels qui font de la curarisation une technique sûre, mais dans cette forme d'anesthésie, plus que dans n'importe quelle autre, l'élément personnel, c'est-à-dire l'*expérience de l'anesthésiste* est le facteur le plus important pour assurer la sécurité.

Nous ne voulons pas dire par là qu'il est indispensable à l'anesthésiste d'avoir une grande expérience de la curarisation, technique nouvelle que jusqu'à présent relativement peu ont eu l'occasion de pratiquer en France ; mais nous pensons qu'il est indispensable à l'anesthésiste qui se lance dans la pratique de la curarisation d'avoir une grande expérience des techniques modernes. Il faut qu'il connaisse à fond l'anesthésie en circuit fermé, l'intubation trachéale, la respiration contrôlée, et qu'il ait l'habitude de manier des agents fortement dépresseurs de la respiration comme le cyclopropane ou les barbituriques intra-veineux. Même ceux qui ont une très grande expérience de l'anesthésie à l'éther, agent stimulant de la respiration, sont mal préparés à la pratique de la curarisation. Nous craignons notamment que certains, séduits par l'apparente facilité de la curarisation — une simple piqûre intra-veineuse — ne confient la curarisation à des personnes capables de pratiquer une piqûre intra-veineuse de curare mais incapables de faire face à ses conséquences éventuelles.

La curarisation est une technique délicate, même en absence de toute complication, parce qu'elle fait disparaître tous les signes classiques de l'anesthésie, y

compris les signes respiratoires. Seuls des anesthésistes dont l'expérience est assez vaste pour leur permettre de faire abstraction de tout signe objectif et qui savent se laisser guider par des impondérables, sauront pratiquer la curarisation avec un maximum d'efficacité et de sécurité.

Nous supposons que certains estimeront que notre exposé pêche par excès de prudence. Afin de montrer à quel point les réactions individuelles sont imprévisibles, nous pensons qu'il n'est pas inutile de conclure cette communication par une observation caractéristique.

Une de nos malades atteinte de cancer du rectum est anesthésiée pour le premier temps opératoire — création d'un anus iliaque — au Pentothal-protoxyde d'azote-oxygène-curare. L'induction avec un mélange de 50 cg de Pentothal et de 15 mg de *d*-tubocurarine injectée en deux fois ne donne lieu à aucun incident et l'opération sera terminée avec une dose totale de 70 cg de Pentothal sans réinjection de curare. Trois jours après la malade subit l'exérèse du néoplasme, opération qui dure 2 h. 1/4. Même anesthésie, même technique et dose d'induction, dose totale de Pentothal 0,90, dose totale de *d*-tubocurarine 35 mg. Pas d'incident, suites parfaites.

Trois mois plus tard, la malade, dont l'état général s'est considérablement amélioré arrive pour la troisième fois sur la table d'opérations pour la fermeture de l'anus iliaque. En nous basant sur les excellents résultats précédents, nous appliquons la même technique pour l'induction (mélange de 50 cg de Pentothal et de 15 mg de *d*-tubocurarine administrés en deux doses). Cette même dose, chez la même malade provoque un arrêt respiratoire complet, nécessitant une respiration contrôlée pendant 1 heure, suivie d'une dépression respiratoire nécessitant la respiration assistée pendant une deuxième heure. L'injection de 7 mg 1/2 de Prostigmine en trois doses n'a eu aucun effet. L'intervention était terminée depuis longtemps alors que nous continuions à insuffler la malade rythmiquement et d'ailleurs patiemment, parce que sa circulation n'était nullement affectée. Suites opératoires et anesthésiques parfaites.

Cette observation démontre : 1° qu'il est impossible de connaître d'avance la réaction individuelle du malade au curare ; 2° que le résultat final de la curarisation peut être excellent, quelle que soit cette réaction, sous réserve de l'application immédiate de la parade qu'elle comporte.

Notre opinion personnelle sur le curare est extrêmement favorable. Nous le considérons comme un agent très peu toxique qui permet de diminuer très notablement les doses des divers anesthésiques, agents d'une toxicité bien plus grande. Aussi cette communication n'a-t-elle nullement le but de décourager l'emploi du curare, bien au contraire. Seulement nous souhaitons que les curarisations soient des réussites, soient des curarisations sans accidents, des curarisations appuyées sur des solides éléments de sécurité.

RÉSUMÉ

Le curare naturel, dont le principe actif est la *d*-tubocurarine, est un agent de valeur exceptionnelle. Son emploi en anesthésie nécessite l'application de certaines mesures de sécurité, que 400 observations personnelles nous ont permis de préciser.

1^o Possibilité de pratiquer l'insufflation pulmonaire.

2^o Institution de la *respiration assistée* aussitôt que la respiration est déprimée.

3^o Intubation trachéale en cas d'obstruction respiratoire même légère.

4^o Aspiration de la salive accumulée dans le pharynx.

5^o Administration d'une préanesthésie du type morphine-scopolamine.

6^o Administration d'une dose absolument minime d'anesthésique.

7^o Sélection d'anesthésiques à élimination rapide ; il est préférable d'écarter les anesthésiques puissants, y compris l'éther.

8^o L'injection pré-anesthésique d'une dose-test de curare est une précaution utile.

9^o La Prostigmine ne doit être considérée que comme un adjuvant dans le traitement du surdosage.

10^o La disparition des signes objectifs de l'anesthésie ainsi que la complexité des moyens de sécurité, nécessitent de la part de l'anesthésiste une grande expérience et une parfaite connaissance des techniques modernes.

Travail du Centre National de Chirurgie Reconstructive. — (P^r R. MERLE D'AUBIGNÉ).

L'ANESTHÉSIE AU PENTOTHAL EN CHIRURGIE THORACIQUE CHEZ LES TUBERCULEUX

PAR

Ch.-L. FAURE (*)

Au cours des années 1947 et 1948, nous avons eu l'occasion de recueillir 128 observations d'anesthésies pour des interventions portant sur le poumon ou la plèvre chez des tuberculeux : 94 temps de thoracoplastie et 34 extra-pleuraux, pratiquées sur des hommes et des femmes dont l'âge oscille entre 18 et 55 ans (pas d'enfants). Ces anesthésies ont été données soit à l'hôpital de Saint-Denis, soit au sanatorium de La Trouhaude (Côte-d'Or).

Le but de cette communication est de rapporter la technique que nous avons suivie et les résultats obtenus.

La chirurgie thoracique chez ces malades pose un certain nombre de problèmes qui semblent imposer une méthode, à l'exclusion de toutes autres.

La première question qui se pose est celle du choix de l'agent anesthésique. Le chloroforme n'est plus employé. L'éther est contre-indiqué.

Parmi les anesthésiques gazeux, le protoxyde d'azote ne pourra pas être employé pur en raison de la privation d'oxygène, d'une part, et en raison, d'autre part, de la tendance à faire saigner un terrain aussi richement vascularisé qu'est la région pleuro-pariétale. Quant au cyclopropane, il ne pourra y être fait appel que très prudemment en raison des dangers d'explosion en cours d'opérations où l'emploi du bistouri électrique est de règle et où le champ opératoire est éclairé à l'aide d'une source lumineuse introduite dans la cage thoracique.

L'anesthésie par voie rectale semble donner de bons résultats et nous avons anesthésié des tuberculeux avec un lavement d'avertine administré à la dose classique de huit cg par kg. Malheureusement, avec l'avertine, le réveil est très tardif et il est trop fréquent d'observer des malades qui restent plusieurs heures dans un sommeil profond, dans un état de pâleur inquiétant. C'est pourquoi nous n'usons plus de ce mode d'anesthésie qui nécessite, par ailleurs, l'emploi d'un anesthésique de complément.

(*) Communication faite à la Société française d'Anesthésie et d'Analgésie le 7 octobre 1948.

C'est donc à l'anesthésie par voie intra-veineuse que nous avons recours. Parmi les nombreux barbituriques qui s'offrent à l'anesthésiste, c'est le Pentothal qui sera préféré, en effet c'est un anesthésique qui agit avec des doses relativement faibles, il est puissant, la phase d'excitation est réduite à néant, l'induction est rapide, il ne provoque pas de spasmes comme l'Évipan, il s'élimine rapidement, le réveil est, en général, précoce et sans phase d'agitation.

Un élément très important en chirurgie thoracique est la *longue durée des interventions*, qui durent, en moyenne, de une à deux heures et peuvent atteindre et dépasser trois heures. En conséquence, le malade devra subir une importante pré-médication et une préparation attentive et minutieuse. Pendant l'anesthésie, toutes les précautions doivent être prises pour éviter la déshydratation et la déperdition de calories. La tenue de la feuille d'anesthésie avec enregistrement de la tension artérielle (Mx. et Mn.), du nombre des pulsations, du nombre des respirations de cinq en cinq minutes est de rigueur.

Enfin, le malade est placé sur la table d'opérations en *decubitus latéral*, ce qui apporte une gêne notable aux mouvements respiratoires et complique singulièrement la tâche de l'anesthésiste qui devra veiller soigneusement à ce que le paquet vasculo-nerveux axillaire du côté sur lequel repose le malade ne soit pas comprimé. La compression de la veine axillaire, qui se manifeste par de la cyanose du membre, aurait pour conséquence un écoulement défectueux du goutte-à-goutte de la perfusion, une mauvaise distribution de l'anesthésique et un risque de surdosage au moment du rétablissement de la circulation normale.

Compte tenu de ces différents éléments, voici la *technique* que nous avons adoptée :

SOINS ET MÉDICATION PRÉ-OPÉRATOIRES.

Avant l'opération, le malade n'est jamais purgé ; et pendant les deux ou trois jours qui précèdent on le fait boire abondamment.

La veille de l'opération, au soir, on fait ingérer de dix à vingt cg de gardénal qui procurent une nuit calme.

Nous avons employé tour à tour les prémédications suivantes :

- a) Sédol 1 cc une heure avant l'opération,
Dunaphorine rapide 1 cc quelques minutes avant le début.
- b) Chlorhydrate de morphine, 1 cg.
Sulfate d'atropine, 1/4 ou 1/2 mg., une heure avant l'opération, puis,
Dunaphorine rapide 1 cc quelques minutes avant le début.
- c) Nargénol, une ampoule une heure avant l'opération, puis,
Nargénol, une 1/2 ampoule ou une ampoule entière, suivant l'effet
donné par la première ampoule, une 1/2 heure avant le début.

Ces deux dernières méthodes nous ont donné des résultats également satis-

faisants. Le malade arrive à la salle d'opérations dans un état de somnolence favorable ; les sécrétions bronchiques sont considérablement atténuées et il est possible de placer le patient sur la table, d'installer le brassard et le stéthoscope du sphygmomanomètre sans que le psychisme soit troublé.

Aussitôt que le malade est sur la table, nous installons le dispositif de perfusion ; l'aiguille utilisée est d'un calibre aussi fort que possible ; nous nous servons toutes les fois que la veine le permet, d'aiguilles à transfusion de 15/10^e de mm ; l'aiguille et le tube d'adduction de la perfusion sont fixés à la peau à l'aide de bandelettes d'adhésif. Il peut arriver que, la pointe de l'aiguille se relevant, le biseau soit oblitéré par la paroi interne de la veine ; pour éviter cet incident, il suffit de faire subir à l'aiguille une rotation de 180° autour de son axe.

La veine choisie est, si possible, une veine de l'avant-bras, de préférence à une veine du pli du coude ; les risques de déplacement de l'aiguille ou de transfexion de la veine pendant la mobilisation ultérieure du malade sont ainsi évités.

Le liquide perfusé est du sérum physiologique, ou mieux, du sérum glucosé, du Subtosan, du plasma ou du sang conservé. On a signalé la possibilité d'un précipité capable d'oblitérer la lumière de l'aiguille quand on utilise le sérum glucosé, c'est un incident que nous n'avons encore jamais observé.

Pour éviter d'injecter un liquide froid, il est bon de disposer le tube à perfusion en forme d'anse, qu'on immerge dans une cuvette d'eau maintenue à 40°, ou mieux, dans une bouteille « thermos » fixée sur le pied à sérum.

Nous avons observé, à plusieurs reprises, que si une perfusion de sang conservé est installée une demi-heure avant le début de l'acte opératoire le malade est beaucoup moins shocké en fin d'intervention, aussi est-ce une pratique que nous avons adoptée de façon systématique.

INDUCTION.

L'induction est obtenue avec une solution de Pentothal à 5 p. 100 que nous injectons lentement suivant la technique habituelle par l'intermédiaire d'un robinet à trois voies intercalé sur le trajet du tube à perfusion, aussi près que possible de l'aiguille. Nous injectons une dose suffisante pour provoquer l'apnée, dont la durée est en moyenne de dix à quarante secondes. Il ne paraît pas nécessaire de faire compter le malade. Dès que l'apnée cesse, nous réinjectons lentement une dose de Pentothal légèrement inférieure à la dose nécessaire pour amener le malade en apnée.

C'est à ce moment que nous mettons en place le tube de Mayo et l'appareil d'oxygène en circuit fermé ; car il est fondamental :

- 1° de maintenir libre le passage de l'air,
- 2° d'oxygéner abondamment le malade,

- 3° d'éviter au maximum la déperdition de vapeur d'eau,
- 4° d'éviter la déperdition de calories.

L'absorbeur de CO_2 est ouvert progressivement au moment où la respiration devient ample et régulière.

INSTALLATION DÉFINITIVE DU MALADE SUR LA TABLE.

Le malade, qui jusque-là, était en décubitus dorsal, est placé en décubitus latéral ; l'anesthésiste surveille attentivement le mouvement pour éviter le déplacement de l'aiguille et la compression du paquet vasculo-nerveux axillaire.

Il est bon de placer l'articulation du coude en légère flexion pour éviter la tension des vaisseaux et l'élongation des nerfs du membre supérieur.

L'anesthésie, à ce moment, est mise en train ; l'opération peut commencer.

ENTRETIEN DE L'ANESTHÉSIE.

Pour entretenir le sommeil, nous avons recours à plusieurs procédés. Quel que soit le procédé employé, nous conservons toujours à portée de la main une seringue contenant une solution de Pentothal à 5 p. 100 que nous injectons rapidement dans le cas où le besoin se fait sentir d'approfondir l'anesthésie ; mais, après l'incision cutanée, il est extrêmement rare que nous ayons recours à cette réserve de solution à 5 p. 100.

Nous entretenons l'anesthésie à l'aide d'une solution de Pentothal à 2,5 p. 100 que nous injectons par 1/2 cc en nous guidant sur l'amplitude respiratoire et les réactions du malade. Le second plan du troisième stade n'est jamais dépassé.

Un autre procédé, qui nous a donné satisfaction également, consiste à mettre 0,50 cg de Pentothal dans un ballon de 250 cc de sérum perfusé ; il est possible de régler la rapidité d'injection du Pentothal en réglant la vitesse de chute de la goutte ; toutefois cette méthode est plus coûteuse en Pentothal et risque d'amener un surdosage.

Nous avons aussi essayé de mêler le Pentothal à du Subtosan ; le mélange ne tarde pas à devenir opalescent, mais le précipité formé ne semble pas gênant ; nous n'avons jamais observé d'oblitération de l'aiguille ; le mélange Pentothal-Subtosan a l'avantage, comme l'a montré JACQUOT, de retarder l'action de l'anesthésique.

De tous ces moyens, nous préférons de beaucoup les réinjections à la demande d'une solution à 2,5 p. 100 car, outre que c'est le procédé qui économise au maximum la drogue injectée, il a sur le dispositif continu l'avantage de n'introduire du Pentothal dans le sang qu'au moment des besoins. Il n'est pas rare de rester trente et quarante minutes et même davantage sans réinjecter de nouvelles doses, surtout lorsque l'anesthésie dure depuis plus d'une heure.

Pour diminuer encore plus la quantité de Pentothal réinjecté, nous avons l'habitude d'ajouter à l'oxygène inhalé du protoxyde d'azote ; le mélange qui convient le mieux est le dosage à 50 p. 100. A cette dose la quantité d'oxygène délivré est égale à plus du double de l'oxygène contenu dans l'atmosphère. Quant au protoxyde, s'il est insuffisant à lui seul pour faire dormir le malade, au moins au début, il potentialise l'action du Pentothal, il permet d'espacer les réinjections et le barbiturique se trouve économisé dans une proportion de plus d'un tiers.

En cours d'intervention, l'*ouverture accidentelle de la plèvre* est un événement d'importance qui doit retenir toute l'attention de l'anesthésiste. Le collapsus du poumon et le déplacement du médiastin amènent des modifications brusques de l'équilibre des viscères intra-thoraciques, génératrices de shock. Il est alors nécessaire d'élever la pression des gaz inhalés, pression que nous maintenons autour de 5 à 6 mm de mercure.

D'autre part, à partir du moment où la cage thoracique est ouverte, les plus mauvaises conditions possibles au point de vue de l'accomplissement des actes de la physiologie respiratoire sont réalisées : le malade est couché sur son poumon sain, le phénomène de la respiration paradoxale s'établit, la ventilation est insuffisante et le CO_2 s'accumule dans le seul poumon qui respire. Une pression positive légère sera donc maintenue jusqu'à la fermeture de la plèvre ou, mieux encore, on aidera la respiration du malade par des pressions rythmées du sac à rebreathing.

Enfin, les mouvements du poumon apportant une gêne considérable pour la réalisation de certains temps opératoires, l'utilisation d'une substance capable d'atténuer l'amplitude respiratoire est indispensable, surtout dans les extra-pleuraux. Pour cela, nous avons utilisé une injection intra-veineuse de 1 cg de chlorhydrate de morphine ; le résultat est assez satisfaisant, mais il semble que la morphine ait l'inconvénient de provoquer des vomissements au moment du réveil.

L'emploi de la *d*-tubocurarine paraît de beaucoup préférable ; il n'est pas utile ici d'atteindre les doses habituelles employées pour obtenir le silence abdominal ; une injection de 5 à 10 mg, suivant le poids du sujet, est poussée lentement dans le tube à perfusion et une nouvelle injection de 5 à 10 mg est pratiquée lorsque l'action de la première injection commence à s'épuiser. L'hyppnée obtenue est suffisante pour permettre au chirurgien de disposer du silence respiratoire nécessaire. Dans l'intervalle des manœuvres, l'hématose est entretenue, si besoin, par la respiration contrôlée, laquelle est continuée jusqu'au retour de la respiration spontanée de type normal.

Quant à l'intubation intra-trachéale, nous n'avons pas, jusqu'ici, éprouvé le besoin d'y recourir dans notre pratique de l'anesthésie pour thoracoplastie ou extra-pleural.

Dans le cas où la tension artérielle vient à baisser, une injection intra-veineuse d'une ampoule de Pressyl est, en général suffisante.

Si le malade respire mal, il suffit, presque toujours, de vérifier la perméabilité de l'orifice respiratoire, de procéder à un nettoyage des muco-sités qui encom-brent le pharynx.

Si il apparaît de la cyanose, il suffit de couper le débit du protoxyde d'azote, de vider rapidement le sac et donner de l'oxygène pur pendant quelques instants.

SOINS ET MÉDICATION POST-OPÉRATOIRES.

Le réveil est précoce ; il se produit le plus souvent sur la table d'opérations ; presque toujours en moins d'une demi-heure ; il est agréable ; il ne s'accompagne pas de vomissements ; il n'y a pas d'agitation. Une seule fois chez un éthylique, nous avons noté une crise d'agitation passagère d'une durée de quelques minutes suivie d'une nouvelle période de sommeil.

Le réveil est surveillé attentivement ; une injection de morphine calme un malade qui souffre ou qui s'agite ; une injection de strychnine accélère le réveil d'un malade qui tarde à reprendre connaissance.

La durée qui s'écoule entre la fin de l'intervention et le réveil est sans rapport avec la dose de Pentothal reçue par le malade ; elle est surtout en relation avec l'intensité de la prémédication et la dose de morphine.

Le malade est maintenu sous oxygène continu pendant plusieurs heures.

Enfin une transfusion de bras à bras de 300 à 400 cc. est pratiquée dans les heures qui suivent.

RÉSULTATS OBTENUS.

Les doses de Pentothal sont extrêmement variables.

Nous indiquerons d'abord la dose nécessaire pour obtenir l'apnée ; elle oscille entre 25 cg et 65 cg ; dans un cas il a fallu 1 g.

Quant à la dose totale pour toute la durée de l'intervention elle va de 25 cg à 1,85 g ; dans un cas, la dose de 2,25 g a été atteinte.

Elle varie avec l'âge, le poids, le sexe du malade ; la durée de l'interven-tion intervient, mais assez peu, car la dose nécessaire pour maintenir l'anesthésie après la première heure est, pour ainsi dire, insignifiante : dans un extra-piéural qui a duré 2 h. 45 m., la dose totale a été de 65 cg.

Il faut plus de Pentothal pour endormir un sujet jeune ou un obèse ; pour un homme, il faut une dose plus élevée que pour une femme.

L'emploi du protoxyde d'azote a une importance considérable ; dans les cas où l'on ne disposait pas du protoxyde, il a fallu 16,50 g de Pentothal pour 21 heures d'anesthésie, soit, en moyenne 78 cg par heure d'anesthésie, tandis que lorsqu'on

fait inhaler du protoxyde à 50 p. 100 il suffit de 24,50 g de Pentothal pour 49 heures d'anesthésie, soit 50 cg par heure. On voit par ces chiffres que l'inhalation de protoxyde fait tomber la consommation de Pentothal dans la proportion de 100 à 64, soit une économie de 36 p. 100.

Dans les quelques anesthésies où nous avons ajouté 50 cg de Pentothal au sérum perfusé, nous avons toujours eu une consommation de Pentothal plus élevée, nous avons été ainsi amené à atteindre ou à dépasser le gramme.

Il y a lieu de signaler l'observation d'un homme de 39 ans qui a l'habitude, pour combattre des insomnies, de prendre chaque soir depuis plusieurs mois, plusieurs comprimés de Gardénal ; la dose de Pentothal nécessaire pour une thoracoplastie d'une durée de 1 h. 1/2 a été de 1,45 g, alors que la dose habituelle pour ce type d'opération oscille entre 25 et 85 cgr.

Nous n'avons jamais noté d'apnée inquiétante.

Nous n'avons observé de la cyanose que très rarement, jamais d'anoxie confirmée grâce à une surveillance attentive et à une suroxygénation abondante instituée dès le début.

Le pouls est accéléré, d'une constance remarquable entre 80 et 100 en dehors des incidents opératoires (hémorragies, tractions), habituellement bien frappé.

Le rythme respiratoire est accéléré, il oscille entre 18 et 24 respirations par minute.

Cette accélération du pouls et de la respiration est un phénomène de compensation ; il ne faut pas oublier, en effet que nous anesthésions des tuberculeux dont les conditions physiologiques sont profondément modifiées ; le malade est couché sur le poumon sain, la cage thoracique est largement ouverte, le poumon malade est collabé, la respiration paradoxale s'installe, les échanges respiratoires sont difficiles et considérablement atténués, le CO_2 est mal éliminé.

La tension artérielle s'élève un peu au début de l'anesthésie, puis retombe assez vite à la normale ; les variations de tension observées en cours d'intervention trouvent toujours une explication dans une manœuvre opératoire ou dans une accumulation de CO_2 dans le circuit. Une accélération de la perfusion, une injection de Pressyl ou un changement de la chaux sodée arrivent presque toujours à ramener la tension à son niveau normal.

Nous n'avons observé que rarement des phénomènes nerveux : du tremblement au début de l'anesthésie, toujours chez des hommes, vraisemblablement imputable à l'éthylisme. Ce tremblement a toujours cédé à la réinjection d'une petite dose de Pentothal.

Quant aux complications à distance, elles ont été fort rares : deux fois, nous avons observé un ictère qui a disparu en quelques jours ; nous n'avons jamais vu de modifications de l'élimination urinaire.

Nous n'avons relevé qu'un seul cas de phlébite de la veine qui avait reçu l'injection. La guérison fut rapide avec l'Héparine.

CONCLUSIONS

Nous n'avons pas la prétention d'avoir établi une technique *ne varietur* ; bien au contraire nous avons la conviction que des améliorations peuvent et doivent être apportées et nous y travaillons chaque jour. Quoi qu'il en soit, nous pensons que de cet ensemble de faits il est possible de tirer les conclusions suivantes :

L'anesthésie générale doit être préférée en chirurgie thoracique chez les tuberculeux.

L'agent anesthésique de choix est le Pentothal administré par voie intraveineuse.

Une prémédication importante doit précéder l'administration de l'anesthésique ; elle consiste à faire deux injections de morphine-atropine, ou de Nargénil à trois quarts d'heure d'intervalle, l'une une heure et demie, l'autre trois quarts d'heure avant l'intervention.

Une perfusion doit être installée dès le début de l'intervention et poursuivie jusqu'à la fin ; pour le mieux ce sera du sang conservé et le malade sera d'autant moins shocké que la perfusion aura été plus précocement installée.

Le matériel d'injection et de réinjection de Pentothal est un simple robinet à trois voies interposé sur le trajet du tube à perfusion.

L'induction est obtenue avec la solution de Pentothal à 5 p. 100.

L'entretien de l'anesthésie est obtenu par des réinjections « à la demande » de la solution à 2,5 p. 100.

Une oxygénation abondante est installée dès le début à l'aide d'un appareil à circuit fermé.

Du protoxyde d'azote est ajouté à l'oxygène dans la proportion de 50 p. 100 ; l'inhalation de protoxyde d'azote permet de diminuer la consommation de Pentothal dans la proportion de 36 p. 100.

Le curare (*d*-tubocurarine) permet d'obtenir l'atténuation de l'amplitude respiratoire nécessaire pour la réalisation de la technique chirurgicale.

Une légère pression positive de 5 à 6 mm de mercure est maintenue pendant l'ouverture de la cage thoracique.

Les échanges respiratoires doivent être favorisés par la pratique de la respiration contrôlée.

(Travail du service de M. le Dr SAUVAGE, Centre chirurgical de Saint-Denis).

DÉTERMINATION DE LA VALEUR DE LA RÉSISTANCE DU FUTUR OPÉRÉ (Endurance-test de Flack)

PAR

Maurice DOUTREBENTE (*)

Il est parfois bien difficile au chirurgien ou à son assistant anesthésiste-réanimateur d'évaluer la résistance du futur opéré à la fatigue de l'anesthésie et de l'acte opératoire. Nous n'avons pas l'intention de passer en revue et d'examiner en détail les différents temps de l'examen pré-opératoire, et nous nous contenterons seulement de rappeler qu'à côté d'un examen clinique minutieux et des examens de laboratoire habituels, il faudrait, le plus souvent possible, faire appel à l'examen radiologique et à l'électrocardiogramme.

Différentes épreuves fonctionnelles ont été proposées pour parfaire ce bilan pré-opératoire et mieux connaître les réactions du sujet à l'effort, en particulier l'épreuve cardio-fonctionnelle de MARTINET et le test de CRAMPTON, qui a été introduit en France par DESMARET et notre ami JACQUOT en 1938, et qui nous a rendu bien souvent service.

Nous voudrions proposer une épreuve qui a pour but d'évaluer l'état fonctionnel du système cardio-vasculaire et de l'appareil respiratoire du futur opéré, et qui nous permettra ainsi de mieux connaître la façon dont le malade réagira aux efforts que l'on s'apprête à lui demander.

Cette épreuve, d'abord utilisée par l'aviation de guerre britannique, la R. A.F. pendant la dernière guerre, sous le nom d'*endurance-test* de FLACK, pour la détermination de l'aptitude au vol des pilotes, a été introduite dans les milieux médico-sportifs français comme épreuve d'aptitude cardiaque à l'effort, à la suite de la thèse du Dr GUILLAUME, de l'*Institut d'éducation physique* de Nancy. Récemment nous avons pris contact avec la Direction du Service de Santé de l'Armée de l'Air, où nous avons appris qu'un travail sur le test de FLACK allait être prochainement publié par le Dr PLAS et les médecins-capitaines BOURDINAUD et MISSENAUD.

(*) Communication faite à la Société d'Anesthésie le 9 mars 1950.

Le Dr Pierre MATHIEU, médecin-chef de l'Institut National des Sports nous fera également connaître, dans une publication prochaine, les résultats qu'il a obtenu avec cette méthode pour la sélection et la surveillance de l'entraînement des athlètes.

Dans sa thèse, le Dr GUILLAUME résume ainsi les caractéristiques de l'*endurance-test* :

L'épreuve consiste à faire exécuter par un sujet en état d'apnée inspiratoire, un effort d'une intensité déterminée. L'appréciation du degré d'aptitude du sujet examiné est basée sur deux éléments :

- 1) la durée maximum de la période pendant laquelle le sujet est capable de soutenir cet effort en apnée ;
- 2) les variations successives du rythme cardiaque pendant les différentes phases de l'effort.

L'effort demandé consiste à faire souffler le sujet à examiner dans un manomètre, aussi longtemps que possible, et avec une force correspondant à une pression de 40 mm de mercure. C'est le chiffre fixé par FLACK pour l'examen des pilotes, et qui a été conservé par les médecins sportifs. Pour l'examen des opérés, nous avons conservé également ce chiffre de 40 mm de mercure pour les sujets jeunes et en bonne santé apparente, mais nous le ramenons à 30 pour les malades âgés ou débilisés, et même à 20 pour les enfants et pour les sujets particulièrement affaiblis. L'interprétation des résultats devra évidemment tenir compte de ces différences d'étalonnage du test.

Il existe un certain nombre d'appareils construits spécialement pour effectuer cette épreuve. Nous avons utilisé soit le manomètre d'un appareil pour la prise de tension artérielle du type *Vaquez-Laubry* (la division 4 correspondant alors à 40 mm de mercure), soit la colonne de mercure d'un appareil pour la prise de tension artérielle à colonne de mercure. Il suffit d'adapter un tube de caoutchouc de 75 cm environ et un embout en verre pour rendre l'appareil utilisable.

Voici, d'après les médecins de l'air et les médecins sportifs, un résumé de la description de la technique à employer :

Par une inspiration lente et continue, le sujet emplit ses poumons du maximum d'air possible. Puis, par une expiration lente et soutenue, il fait monter le mercure dans le manomètre jusqu'à la division 40, et le maintient à ce niveau le plus longtemps possible, sans reprendre son souffle.

On a effectué une numération du pouls avant le début de l'épreuve. Dès que le mercure atteint le chiffre indiqué, on note les pulsations toutes les cinq secondes, jusqu'à l'abandon par épuisement du souffle, qui nous indique la durée totale de l'épreuve.

Le Dr GUILLAUME nous donne un exemple du mode de notation des résultats obtenus : 57.6/7.8.8.7.8.8.7.8.7.8.

où 57 représente la durée du test en secondes ;
où 6/ représente le rythme du pouls au repos, avant le test, pendant cinq secondes ;

les autres chiffres représentant le nombre de pulsations durant le test par périodes de cinq secondes.

Ces chiffres peuvent être inscrits sur un graphique qui nous donnera alors une impression visuelle des réactions du sujet examiné, pendant toute la durée de l'épreuve.

On porte en abscisse le temps par cinq secondes, et en ordonnée le pouls par cinq secondes. Voici la courbe que l'on obtient pour l'exemple choisi (FIG. 1).

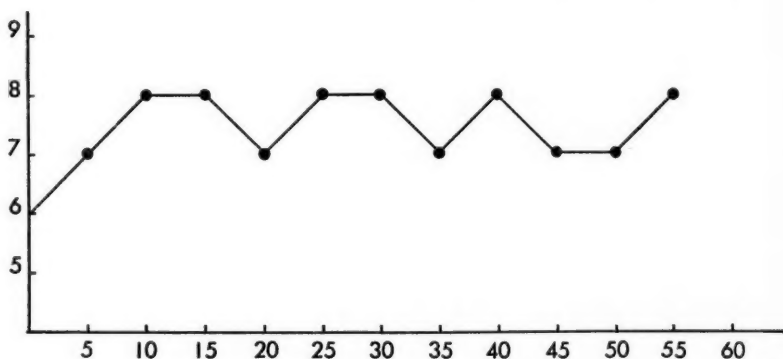


FIG. 1.

On distingue quatre principaux types de courbes (FIG. 2) :

Type I : Une courbe à allure plane sans élévation supérieure à 7 pulsations par cinq secondes. Par exemple : 63'' 5/5. 5. 6. 6. 6. 7. 6. 7. 6. 6. 7. 7.

Type II : Une élévation graduelle jusqu'à 8 ou 9 pulsations par cinq secondes. C'est la courbe choisie comme exemple.

Type III : Une élévation rapide et soutenue jusqu'à 10 pulsations ou davantage par cinq secondes. Par exemple : 51'' 7/8. 9. 10. 10. 10. 10. 10. 9. 10. 11.

Type IV : Une élévation rapide jusqu'à 10 pulsations ou davantage par cinq secondes, suivie d'une chute rapide. Par exemple : 38'' 8/10. 11. 11. 11. 12. 11... 0.

Il y a bien entendu des courbes de type intermédiaire.

Si, au lieu d'indiquer le nombre de pulsations par cinq secondes on les inscrit par minute, c'est-à-dire en multipliant les chiffres marqués par 12, on se rend mieux compte de la grandeur des variations obtenues pendant l'épreuve.

Les résultats peuvent s'interpréter de la façon suivante :

1° En ce qui concerne d'abord la durée totale de l'épreuve, un chiffre de plus de 40 secondes indique un sujet dont la résistance doit être bonne. Par contre une épreuve d'endurance de moins de 30 secondes est le fait d'un malade en état de moindre résistance, chez lequel des examens complémentaires doivent être pratiqués pour en rechercher les causes.

2° L'étude des courbes obtenues permet de classer les sujets examinés d'une façon plus précise :

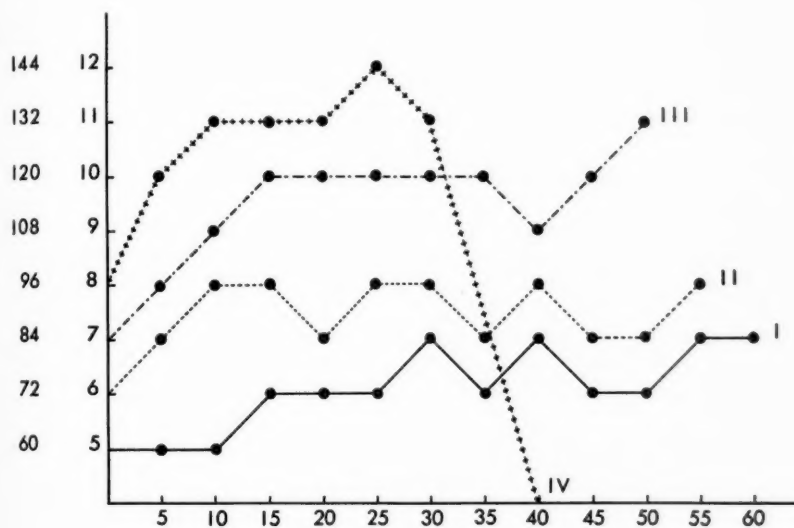


FIG. 2.

Courbe de type I : Sujet résistant.

Courbe de type II : Sujet assez résistant, susceptible d'être amélioré facilement.

Courbe de type III : Sujet en état de moindre résistance dont il faut rechercher et traiter les causes par une thérapeutique pré-opératoire.

Courbe de type IV : Sujet dont la résistance est nulle, et chez lequel il doit exister un trouble organique grave, le plus souvent une lésion du système cardiovasculaire ou de l'appareil respiratoire.

Cette épreuve, rapide et simple, présente aussi le gros avantage de pouvoir être pratiquée le malade étant couché, et sans lui demander un effort considérable.

Nous avons déjà rassemblé un certain nombre de fiches d'observation, tant dans notre pratique de ville que dans le service de M. MICHON à l'hôpital Lariboisière.

Les résultats obtenus peuvent se résumer ainsi :

1^o Un malade dont l'*endurance-test* est bon doit pouvoir être anesthésié et opéré sans présenter de signes de défaillance pendant l'opération et sans avoir de suites opératoires graves.

2^o Un malade dont le test est mauvais aurait les plus grandes chances de présenter des complications graves per-opératoires et post-opératoires, s'il n'était pas mis d'abord en état de supporter le choc de l'opération par un traitement pré-opératoire en rapport avec l'état de ses appareils cardio-vasculaire et respiratoire.

Le test agit alors comme un moyen de dépistage qui permet d'éviter des accidents. Des épreuves complémentaires permettront de juger, d'après les modifications des courbes obtenues, si le malade est devenu en état de supporter l'opération.

3^o Nous avons pu ainsi dépister des malades d'aspect assez favorable chez lesquels, l'*endurance-test* ayant été mauvais, des examens complémentaires ont permis de découvrir des lésions non décelées par le seul examen clinique.

4^o Nous avons eu aussi la surprise de voir des malades âgés, réputés fragiles et à la limite des possibilités de subir une opération, cependant indispensable ou urgente, présenter un test assez favorable et montrer, sur la table d'opération et dans les suites opératoires, la réalité de leur résistance.

Notre expérimentation est encore trop récente pour nous permettre d'apporter un grand nombre d'observations, mais les résultats que nous avons obtenus sont encourageants et nous incitent à poursuivre l'étude de ce test. Sur les conseils de notre ami le Dr Pierre MATHIEU, nous commençons d'ajouter aux deux éléments de l'*endurance-test*, c'est-à-dire la durée de l'apnée et les variations du rythme cardiaque, un troisième élément qui est l'étude des modifications des chiffres de la pression artérielle avant et après l'épreuve, et l'étude des variations de l'indice oscillométrique. Ces travaux seront d'ailleurs repris et groupés dans une thèse que notre élève JAVELAUD a l'intention d'écrire sur l'*endurance-test* de FLACK, mis en comparaison avec les épreuves fonctionnelles et les tests de résistance actuellement utilisés.

Nous espérons avoir fait œuvre utile en proposant ce nouveau test d'endurance qui pourra nous permettre de déterminer avec plus de précision la valeur de la résistance des futurs opérés.

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU 12 JANVIER 1950

Présidence de M. Robert MONOD

Élection de 3 membres titulaires

Votants : 21 — Majorité : 11

Ont obtenu : MM. FAURE : 21 voix.

HUGUENARD : 21 voix.

LÉGER : 21 voix.

MM. FAURE, HUGUENARD et LÉGER sont élus *Membre titulaire* de la Société.

Élection de 10 membres correspondants nationaux

Votants : 21 — Majorité : 11

Bulletin blanc : 1

Ont obtenu : M^{me} MÉARY (Paris) : 20 voix.

MM. BOUÉ (Paris) : 20 voix.

GUILLEMINOT (Mantes) : 20 voix.

MM. BALLIVET (Nice)	: 19 voix.
PESLE (Nice)	: 19 voix.
MINICONI (Nice)	: 19 voix.
SIBAUD (Paris)	: 18 voix
M ^{me} CONTE (Paris)	: 17 voix
MM. WIOT (Marseille)	: 17 voix.
CAILLOL (Paris)	: 15 voix.

M^{mes} CONTE et MÉARY, MM. BALLIVET, BOUÉ, CAILLOL, GUILLEMINOT, MINICONI, PESLE, SIBAUD et WIOT sont élus *Membre correspondant national de la Société*.

Élection de 3 membres correspondants étrangers.

MM. HANQUET (Liège), HUDON (Québec) et RADICI (Milan) sont élus à l'unanimité, *Membre correspondant étranger* de la Société.

Élection du Conseil de Direction

MM. LAVOINE, Robert MONOD et QUEVAUVILLER, membres sortants, sont réélus à l'unanimité.

Cotisation

La cotisation pour 1950 est fixée à 1,500 francs.

Bureau pour l'année 1950 (*)

<i>Président</i>	M. Robert MONOD.
<i>Vice-Président</i>	M. Aug. TOURNAY.
<i>Secrétaire général</i>	M. G. JACQUOT.
<i>Secrétaire annuel</i>	M. J. LAVOINE.
<i>Trésorier</i>	M. M. THALHEIMER.
<i>Archiviste</i>	M. P. HUGUENARD.

(*) Décision du Conseil de Direction du 26 janvier 1950 (*Art. 16 des Statuts*).

SYNCOPE CARDIAQUE PAR ASSOCIATION TOXIQUE DU TRICHLORÉTHYLÈNE AVEC L'ADRÉNALINE

A propos du procès-verbal

PAR

Henri HERMANN

Bien que je n'aie aucun goût pour les revendications de priorité, l'intervention que fit M. AMIOT, à la séance du 6 octobre 1949, à propos d'une communication sur le trichloréthylène, m'autorise à rappeler la part que nous avons prise, mes collaborateurs et moi, à la constitution de la liste, aujourd'hui longue, des corps volatils qui peuvent être substitués au chloroforme dans la production de la fibrillation ventriculaire mortelle, lorsqu'on les associe à l'adrénaline, chez le Chien.

C'est, il y a maintenant plus de dix-huit ans, le 18 juin 1931 à la Société de Biologie d'Alger, que j'ai signalé avec F. PORTES et F. JOURDAN ⁽¹⁾ que le chlorure de méthyle, le chlorure de méthylène, et le tétrachlorure de carbone provoquent, de même manière que le chloroforme, la syncope cardiaque mortelle si, à leur inhalation, on conjoint une injection intra-veineuse d'adrénaline. Après avoir, en collaboration avec J. VIAL, publié, le 15 octobre 1934, une note ⁽²⁾ où nous indiquons le comportement identique du chlorure d'éthyle, nous avons complété, le 20 juillet 1935, à la Société de Biologie de Paris ⁽³⁾ et en février 1939, dans *Anesthésie et Analgésie* ⁽⁴⁾ ces deux premiers apports par une liste de quinze produits volatils appartenant tous à la série des carbures saturés et qui sont des dérivés chlorés, bromés, iodés du méthane, de l'éthane, du propane et du butane.

(1) H. HERMANN, F. PORTES et F. JOURDAN. Syncopes adrénalino-mono-, di- et tétrachlorométhaniques. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **107**, 1511.

(2) H. HERMANN et J. VIAL. Syncope adrénalino-mono-éthanique. *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **117**, 439.

(3) H. HERMANN et J. VIAL. Nouvelles syncopes cardiaques par association toxique de l'adrénaline et de divers produits volatils. *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **119**, 1316.

(4) H. HERMANN. Syncopes du type adrénalino-chloroformique obtenues avec quinze composés halogénés volatils de la série des carbures saturés. *Anesthésie et Analgésie*, 1939, **5**, 1.

Enfin, le 13 décembre 1948, à la Société de Biologie de Nancy, toujours avec J. VIAL, j'ai indiqué qu'il fallait ajouter à notre énumération, le bichlorure d'éthylène, le trichloréthylène et le cyclopropane ⁽¹⁾. Le champ des investigations se trouve ainsi étendu puisque les deux premiers de ces produits appartiennent à la série grasse des carbures non saturés et que le troisième est un produit hétérocyclique de la famille des composés polyméthyléniques. Pour le cyclopropane, W. J. MEEK ⁽²⁾ semble d'ailleurs avoir constaté le fait avant nous.

Toutefois, dans l'intervalle de nos publications, L. DAUTREBANDE ⁽³⁾ annonça, en 1932, que le benzol se comporte comme le chloroforme, et plus récemment, en 1946, M. B. CHENOWETT fit connaître ⁽⁴⁾ que la syncope pouvait être obtenue en usant du méthane, de l'éthane, du butane, de l'heptane, du xylène, de l'essence du commerce, de l'éther de pétrole. Dans son article, l'auteur américain cite nos travaux de 1934 et de 1935, mais ne fait aucune mention de recherches antérieures aux nôtres sur les substances possédant le même pouvoir que le chloroforme lorsque celui-ci est associé à l'adrénaline.

En l'état actuel de ma documentation, je crois donc que F. PORTES, F. JOURDAN et moi-même avons attiré les premiers l'attention sur la possibilité de remplacer le chloroforme par d'autres corps qui sont susceptibles de produire le phénomène que l'on appelle *syncope adrénalino-chloroformique*, mais qui mérite une désignation plus générale puisqu'aussi bien il n'est spécifique ni de l'adrénaline ni du chloroforme. Il est, en tout cas, certain que la liste dont nous avons indiqué les termes initiaux n'est pas close.

(1) H. HERMANN et J. VIAL. Syncope cardiaque par association toxique du trichloréthylène et du cyclopropane avec l'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.*, 1949, **143**, 425.

(2) Cité d'après R. M. WATERS. *Brit. Med. Journ.*, 1936, **2**, 1013.

(3) L. DAUTREBANDE. L'action du Benzol sur le système vaso-moteur. La syncope adrénalino-benzolique. *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **111**, 218.

(4) MAYNARD B. CHENOWETT. Ventricular Fibrillation induced by Hydrocarbons and Epinephrin. *J. Industr. Hyg. Toxicol. U. S. A.*, 1946, **28**, 140.

RÉFLEXIONS SUR UN VOYAGE EN ITALIE

PAR

J. BOUREAU

J'ai passé une semaine à Rome au mois de juin dernier et j'en ai profité pour entrer en contact avec un anesthésiste de cette ville, le Dr Piero MAZZONI, qui m'a fait assister à quelques interventions dans le service hospitalier d'un chirurgien éminent dont il est l'anesthésiste, le Pr VALDONI.

Je m'excuse de n'apporter ici que des notes très brèves, très disparates et très incomplètes sur le fonctionnement de l'anesthésie à Rome, mais si courte soit-elle, je pense qu'une visite à l'étranger permet toujours de recueillir des observations instructives et je voudrais vous faire part de celles qui m'ont plus particulièrement frappé.

Les anesthésies auxquelles j'ai assisté ont la marque des anesthésies britanniques, ce qui se conçoit aisément car les anesthésistes italiens — ceux du moins que j'ai rencontré — ont appris la spécialité en Angleterre, à Londres ou à Oxford. Ils donnent d'excellentes anesthésies au moyen d'appareils anglais ou américains, le Boyle ou le Heidbrink. L'appareillage est abondant, un appareil par table d'opération, et les accessoires sont nombreux ; chaque anesthésiste dispose de plusieurs laryngoscopes, de canules variées, de tubes de tous calibres, de pulvérisateurs droit et courbe, de pinces de Magill, ciseaux, seringues, d'un appareil à tension artérielle, enfin d'un aspirateur qu'il ne partage pas avec le chirurgien, en un mot d'un outillage très complet qui lui permet de travailler proprement.

En contrepartie, il n'existe pas à vrai dire une organisation officielle de l'anesthésie, à Rome du moins ; pas d'enseignement, aucun poste officiel dans les hôpitaux. Comme nous-mêmes il y a encore peu de temps, les médecins anesthésistes vont à l'hôpital bénévolement, mais le problème ne se pose pas pour eux de la même façon, et ce pour deux raisons :

— d'abord parce que les chirurgiens hospitaliers opèrent habituellement le matin à l'hôpital et l'après-midi en clinique, solution d'ailleurs mise en pratique dans nombre de pays étrangers et dont l'application en France résoudrait un des problèmes les plus épineux de notre spécialité ;

— ensuite, parce que les honoraires des médecins anesthésistes italiens sont très supérieurs à ceux qui sont pratiqués en France, deux à trois fois plus élevés en moyenne, compte tenu de la valeur différente de la monnaie, ce qui permet à ces spécialistes de travailler avec un seul chirurgien et partant d'assurer correctement leur service à l'hôpital.

Même carence en ce qui concerne certains produits anesthésiques : les curares sont de provenance américaine ou anglaise (*Intocostrin* ou *Tubarine*), et quant au cyclopropane, il manque totalement. Pour cette raison, le curare et le Pentothal sont largement utilisés, de même le protoxyde d'azote-oxygène et, bien entendu, l'éther.

En ce qui concerne les techniques, je soulignerai trois points :

— Le premier a trait au *curare* qui est utilisé à faibles doses, plusieurs fois répétées, et presque toujours en solution diluée. L'anesthésiste injecte d'abord une dose-test, quelques milligrammes seulement, puis renouvelle cette dose une fois, deux fois ou davantage jusqu'à obtention du résultat recherché.

Même technique pour le Pentothal qui est injecté à doses fractionnées, c'est-à-dire toujours à minima.

— Deuxièmement, l'*Intubation*. Elle est presque systématique et le tube est directement relié à l'appareil, celui-ci étant habituellement un va-et-vient, préféré au circuit dans la plupart des cas.

Détail intéressant, pour éviter d'avoir à supporter le canister avec la main ou placer le va-et-vient en position instable à côté de la tête du malade, l'anesthésiste dispose d'un support incurvé sur lequel le canister est fixé ; ce support peut être réglé à des hauteurs variables et il est maintenu par un cadre métallique que l'on glisse en travers de la table sous les épaules du patient.

— Troisièmement, l'*élimination du gaz carbonique*. Comme en France jusqu'à ces derniers temps, la chaux sodée n'est pas de très bonne qualité ; pour cette raison, les anesthésistes italiens utilisent constamment le circuit ouvert, ou plus exactement évacuent très souvent le contenu du ballon respiratoire afin d'éliminer avec certitude l'anhydride carbonique en excès. Je crois que dans nos anesthésies en circuit le mélange respiratoire est toujours trop riche en acide carbonique et c'est pourquoi cette excellente méthode mériterait d'être utilisée plus souvent que nous ne le faisons les uns et les autres ; il est vrai que nous employons beaucoup le cyclopropane et le circuit ouvert est évidemment peu compatible avec l'usage de ce gaz en raison de son coût élevé. Je dois d'ailleurs ajouter que depuis quelques mois la qualité de la chaux française s'est beaucoup améliorée.

En ce qui concerne la réanimation, une canule à perfusion est mise en place dès le début de l'opération, avec un goutte-à-goutte de sérum qui est éventuellement remplacé par du sang ou du plasma.

Enfin, l'anesthésiste consigne ses observations sur une fiche d'anesthésie, assez sommairement d'ailleurs, ce qui en pratique est tout à fait suffisant.

En résumé :

— Anesthésies parfaites données par d'excellents anesthésistes, mais organisation d'ensemble incomplète en ce qui concerne l'enseignement, l'organisation hospitalière, l'appareillage et les produits, ces questions matérielles étant actuellement résolues par l'importation d'appareils et de produits anglais ou américains.

— Pour ce qui a trait aux techniques : l'utilisation du curare dilué injecté à doses faibles et répétées, l'emploi du circuit ouvert pour remédier à la qualité médiocre de la chaux, et la préférence du va-et-vient au circuit pour la même raison. Notions très banales, me direz-vous, mais qui méritent cependant d'être rappelées si l'on veut bien admettre que dans notre pays elles sont — à ma connaissance — assez peu mises en pratique.

— Enfin, une réalisation originale : le support pour canister qu'il serait intéressant, je crois, de vulgariser en France.

M. Baumann : Je tiens à souligner que la valeur de l'enseignement de l'anesthésie à Paris est reconnue par nos confrères italiens, car deux boursiers l'ont suivi l'an dernier.

La seule particularité de la pratique anesthésique italienne semble être la faveur dont jouit encore l'anesthésie péridurale, sur les dangers de laquelle M. MONOD nous a éclairé.

Robert Monod : Je suis allé en Italie l'an dernier, au moment du Congrès international où se trouvait réuni l'ensemble des chirurgiens italiens. Je dois dire que j'ai assisté à une renaissance de l'anesthésie en Italie ; celle-ci, en effet, était restée dans un état de torpeur, au ralenti et l'organisation qui avait eu comme fondateurs ALESSANDRI et DOGLIOTTI s'était peu à peu désagrégée. On me demanda alors de faire un exposé de l'état de l'anesthésie en France. Puis on mit sur pied tout un plan d'organisation de l'anesthésie en Italie, ce qui jusque-là n'avait pas été fait.

Au point de vue de l'enseignement, il faut reconnaître qu'il n'y a à peu près rien. Un vaste programme a été conçu ; il faut attendre quelques années pour en voir les résultats. Je ne crois pas qu'en anesthésie les Italiens soient en avance sur nous et que pour le moment nous ayons beaucoup à apprendre d'eux.

Pour ce qui concerne l'anesthésie péridurale, je ne pense pas qu'elle soit très défendable car DOGLIOTTI lui-même ne l'utilise presque plus. J'ai assisté à des interventions qu'il a faites et je crois en effet que la méthode offre des dangers et que

ce procédé ne présente pas un grand intérêt, sauf peut-être en utilisant par exemple les modifications proposées en France par HUGUIER et qui donnent beaucoup plus de garanties.

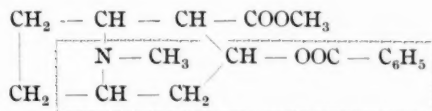
M. Kern : On vient de nous dire que la technique de DOGLIOTTI semble abandonnée. Il y a quinze jours j'ai vu employer ce procédé à Oxford. Je crois que MACINTOSH essaie de le remettre à l'étude en y apportant des modifications. Il estime, en effet, que la pression périurale n'est pas toujours négative comme le pensait DOGLIOTTI, mais qu'elle est négative au moment de l'inspiration et positive pendant l'expiration. MACINTOSH a imaginé un moyen simple pour permettre de s'en rendre compte, à savoir un capuchon en caoutchouc fixé sur l'embout de l'aiguille à ponction.

UN NOUVEL ANESTHÉSIQUE LOCAL : LA XYLOCAÏNE (diéthylamino 2, 6 diméthyl acétanilide. LL 30)

PAR

André QUEVAUVILLER

Il y aura bientôt soixante-dix ans que Sigmund FREUD et Karl KOLLER utilisèrent, en clinique, les propriétés anesthésiques locales de la *cocaïne* signalées dès 1860 par NIEMANN, qui l'avait isolée des feuilles de coca, dans le laboratoire de WOHLER. Depuis, les chimistes et les pharmacologues de tous pays n'ont cessé de chercher d'autres substances douées de propriétés anesthésiques locales supérieures, mais de toxicité atténuée et non stupéfiante.



Cocaïne

Considérant que la cocaïne est un ester benzoïque d'un alcool aminé complexe, l'ecgonine, les efforts furent d'abord dirigés vers la préparation d'esters benzoïques d'alcools aminés (R) de formule générale $\text{C}_6\text{H}_5 - \text{CO}_2 - \text{R}$. Le grand chimiste français, E. FOURNEAU prépara ainsi, le premier, en 1904, un anesthésique local de synthèse, la *Stovaïne*. Plus tard, appartenant au même groupe, furent préparées la *Psicaïne*, la *Delcaïne*, l'*Alypine*, la *Métycaïne*, etc. On s'attacha aussi à la préparation d'esters aminobenzoïques d'alcools aminés de formule générale $\text{R}'\text{NH} - \text{C}_6\text{H}_4 - \text{CO}_2 - \text{R}$ dont le chef de file est la *Novocaïne* ou *Procaïne* préparée en 1905 par EINHORN. Appartiennent à cette série chimique la *Tutocaïne*, la *Butelline*, la *Panthésine*, la *Larocaïne*, la *Pantocaïne* ou *Tétracaïne*, la *Monocaïne*, etc. Entre temps on ne tarda pas à constater que les esters benzoïques ou aminobenzoïques n'étaient pas les seuls corps porteurs de propriétés anesthésiques locales intéressantes. Des alcools de formule $\text{R} - \text{CH}_2\text{OH}$ comme l'alcool benzylique, des esters

d'alcools non substitués $R - CO_2 - R'$ comme les Orthoformes, l'Anesthésine, le Scuroforme, etc., firent carrière avec des fortunes diverses.

Des corps dérivés de l'uréthane (*Diothane*) d'autres à fonction amidine (*Holocaïne*), guanidine (*Protocaïne*) furent également préconisés et l'on rencontra même dans des produits chimiques à noyaux divers (pyrrol, pipéridine, morpholine, naphthalène, quinoléine) qui renferment ou non une fonction amine substituée, de véritables anesthésiques locaux. C'est le cas de la quinine, qui judicieusement associée à l'urée, donne un anesthésique puissant, l'*Anacaïne*. Des corps à fonction amide, de formule générale $R - CO - NH - R'$ furent découverts dans cette série de la quinoléine et la *Percaïne* ne tarda pas ainsi à s'imposer. On trouva aussi des anesthésiques locaux dans des dérivés d'hétérocycles soufrés (*Thiophène* et *Thiazol*) et même dans des corps à formule plus complexe comme certains alcaloïdes (yohimbine, corynanthine, harmine, colchicine, etc.).

De nombreux travaux s'orientèrent vers la possibilité d'exalter ou de prolonger l'activité des anesthésiques locaux par des artifices dont les moyens d'action sont très divers et ne sont d'ailleurs pas tous élucidés. L'adjonction de vasoconstricteurs comme l'Adrénaline surtout (BRAUN, 1902) et l'Éphédrine eurent le plus de succès. De même l'addition ou l'action concomitante de cations mono ou bivalents, de glucosides, de narcotiques, d'analgésiques antipyrétiques, de bleu de méthylène, d'albumine, de subtosan, d'hyaluronidase, etc., apparurent également favorables. Les recherches de J. RÉGNIER et de ses collaborateurs (17) montrèrent le rôle important de l'acide combiné sur l'action pharmacodynamique des bases anesthésiques locales généralement présentées sous forme de chlorhydrates. Les phénylpropionate, phénylacétate, diéthylacétate, gluconate (*Dunacaïne*), etc., furent ainsi préconisés et la théorie étendue à d'autres alcaloïdes (*Dunaphorine*).

Tout ceci, rapidement exposé, pour les faits bien établis, pour la plupart avant le deuxième conflit mondial, et qui ont amené la découverte d'anesthésiques locaux réellement utilisables en clinique. Car si les produits chimiques qui abolissent la sensibilité nerveuse sont légion, peu répondent à la définition de l'anesthésique local idéal donnée il y a déjà longtemps par FOURNEAU (6) et qu'il est bon de rappeler ici tant elle a gardé, en grande partie, sa valeur.

« Un bon anesthésique doit être :

1^o Très soluble dans l'eau ;

2^o Stérilisable (en solution aqueuse par la chaleur) ;

3^o Presque insipide ;

4^o Très peu toxique ;

5^o Il ne doit pas donner de sensation de cuisson quand on l'instille sous les paupières ou quand on l'injecte sous la peau ;

- 6° Il doit avoir une forte action anesthésique, à la fois profonde, progressive et pas brutale ;
- 7° Il ne doit pas altérer les fibres nerveuses d'une façon permanente et doit disparaître sans laisser de traces ;
- 8° Il doit avoir une action vasoconstrictive manifeste et anémier les régions et les muqueuses avec lesquelles il vient en contact ;
- 9° Son prix ne doit pas être prohibitif ;
- 10° Il ne doit pas précipiter les sels de métaux lourds (mercure).

Or on peut dire, en toute objectivité, qu'aucune des substances préconisées jusqu'alors pour l'anesthésie locale, ne satisfait entièrement toutes les conditions sus-énoncées.

Aussi les recherches se poursuivent-elles chaque jour dans les laboratoires du monde entier pour trouver la substance qui se rapproche le plus possible de l'anesthésique local idéal. C'est ainsi que l'École suédoise a proposé dans ces dernières années un anesthésique local appartenant à la série des anilides, la *Xylocaïne*. Voyons tout d'abord quelles furent les étapes de sa découverte, nous examinerons ensuite ses propriétés physico-chimiques, son activité pharmacodynamique et ses applications en clinique.

HISTORIQUE

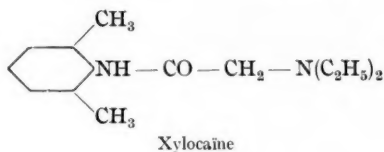
En 1935, deux chimistes suédois ERDTMAN et LÖFGREN, étudiant la synthèse d'alcaloïdes à noyau indol, remarquèrent qu'un isomère de la Gramine du Seigle, la Donaxine de l'*Arundo donax*. L., avait une action anesthésique locale sur la langue. Ils entreprirent l'étude, à ce point de vue, de ce groupe de substances.

En 1937 la synthèse de quatorze composés appartenant à cette série d'anilides était faite par ERDTMAN et LÖFGREN (5). Leurs propriétés anesthésiques étudiées par von EULER ne purent être exploitées en raison de leur action irritante. Mais l'indication de propriétés anesthésiques locales dans la série des anilides devait être mise à profit par LÖFGREN et ses collaborateurs du service de chimie organique de l'Université de Stockholm. De nombreux alkylamino-acyl-anilides furent préparés (LÖFGREN (11), LÖFGREN et LUNDQVIST (13)) et les relations entre la constitution chimique et le pouvoir anesthésique étudiées en 1946 (LÖFGREN et FISCHER (14), LÖFGREN et WIDMARK (15)). Dès 1943, quelques-unes de ces substances avaient été retenues pour une étude plus approfondie, particulièrement deux composés dont quelques expériences préliminaires de LÖFGREN et LUNDQVIST avaient laissé entrevoir les propriétés plus intéressantes. Ce sont la diéthylamino 2,6 diméthylacétanilide (LL. 30-Xylocaïne) et la diéthylamino 2,4,6 triméthylacétanilide (LL. 31). Bien que LL. 31 parut plus actif sur le nerf isolé, la Xylocaïne l'emporta pour son ensemble de qualités favorables et son étude pharmacologique générale entreprise par GOLDBERG (7).

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

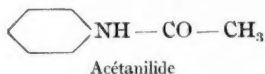
On prépare la Xylocaïne à partir de la diméthyl 2,6 chloracétanilide que l'on obtient en traitant la diméthyl 2,6 aniline par le chlorure de chloracétyle en présence d'acide acétique. La diméthylchloracétanilide est traitée à l'ébullition, en milieu benzénique anhydre, par la diéthylamine pendant cinq heures au réfrigérant à reflux. On obtient finalement la base qui, recristallisée dans l'éther de pétrole donne de belles aiguilles incolores $PF = 67^{\circ}-68^{\circ}$; le chlorhydrate a un $PF = 128^{\circ}-129^{\circ}$, il est très soluble dans l'eau. La solution a une saveur amère.

La formule développée de la Xylocaïne est la suivante :

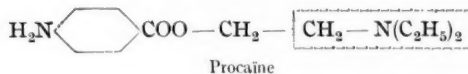


On peut la considérer comme la diéthylamino 2-6 xyldine.

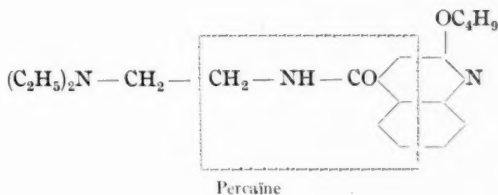
On voit qu'il s'agit bien d'un dérivé de l'acétanilide diméthylé sur le noyau



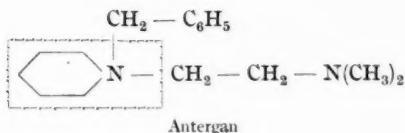
et aminé sur la chaîne latérale. Cette dernière particularité est commune avec la procaine qui est un paraaminobenzoate (aniline avec un carboxyl en para)



alors que la fonction amide la rapproche de la Percaine (*).



Il est également instructif de noter que la Xylocaïne dérive de l'aniline comme l'Antergan qui, outre ses propriétés antihistaminiques bien connues, a une activité anesthésique locale voisine de celle de la cocaïne (HALPERN, PERRIN et DEWS (9)).



La Xylocaïne supporte l'ébullition pendant huit heures avec de l'acide chlorhydrique à 30 p. 100 ou un chauffage prolongé en présence de potasse alcoolique, sans décomposition. Les solutions de chlorhydrate sont dans ces conditions faciles à stériliser et sont stables plusieurs mois. Elles sont neutres et on peut ainsi préparer des solutions à 2 et 4 p. 100 en eau physiologique dont le pH = 7 (BJÖRN et HULDT (3)).

PROPRIÉTÉS PHARMACODYNAMIQUES

Comme nous l'avons dit, elles ont été étudiées principalement par GOLDBERG (7).

a) *Toxicité aiguë*. — Chez la souris par voie sous-cutanée, les symptômes sont les mêmes dans l'ensemble pour la Xylocaïne et la procaine. Avec les doses toxiques on observe une démarche saccadée, parfois le phénomène de STRAUB (relèvement caractéristique de la queue) puis une ataxie avec parésie, des convulsions cloniques et la mort par arrêt cardiaque et respiratoire.

(*) En outre, en comparant Xylocaïne et Percaine on voit que la chaîne diéthylaminée ou le noyau peuvent, soit constituer le radical de la fonction amide, soit être rattachés à l'azote de cette fonction, sans que la propriété anesthésique locale disparaisse.

Les résultats quantitatifs, en comparaison avec la procaine, ont été ceux du tableau I (GOLDBERG) :

TABLEAU I

Concentration % des solutions injectées	Xylocaïne		Procaïne	
	Nombre d'animaux	DL 50 en g/kg	Nombre d'animaux	DL 50 en g/kg
0,5	90	1,07 \pm 0,05	90	1,02 \pm 0,06
1	115	0,72 \pm 0,03	130	1,00 \pm 0,03
2	50	0,59 \pm 0,02	60	0,90 \pm 0,04
4	60	0,42 \pm 0,02	70	0,83 \pm 0,05
8	85	0,33 \pm 0,02	95	0,63 \pm 0,03

On voit que la toxicité augmente progressivement en même temps que la concentration. Avec des solutions à 0,5 p. 100 la Xylocaïne a une toxicité voisine de celle de la procaine, mais aux concentrations plus fortes (4 p. 100) elle apparaît deux fois plus toxique. Ainsi l'accroissement de toxicité en fonction de la concentration est plus marquée pour la Xylocaïne, ceci provient vraisemblablement de sa stabilité car la procaine est rapidement détruite dans l'organisme par une procainestérase (R. HAZARD (10)).

Le même phénomène s'observe par voie intraveineuse. Par injection dans la veine caudale de la souris la toxicité est environ 10 fois plus grande que par voie sous-cutanée. GOLDBERG a obtenu les chiffres suivants :

DL 50. Xylocaïne 1 p. 100 : 0,04 g/kg.
 Xylocaïne 2 p. 100 : 0,04 g/kg.
 Procaïne 1 p. 100 : 0,08 g/kg.
 Procaïne 2 p. 100 : 0,10 g/kg.

Chez le lapin la dose létale est de 0,10 g/kg pour la Xylocaïne et de 0,20 g/kg pour la procaine injectées en solution à 2 p. 100 par voie sous-cutanée.

La Xylocaïne est donc en moyenne, aux concentrations usuelles, 1,3 à 2 fois plus toxique que la procaine. Comparée à la cocaïne elle est cinq fois moins toxique et à la Pantocaïne 10 fois moins. Ces résultats viennent d'être confirmés par J. PAUTEX (16).

A notre connaissance la toxicité chronique n'a pas été étudiée. Pourtant comme il s'agit d'un anilide, il serait intéressant de savoir quelles sont les réactions hématologiques éventuelles provoquées par ce produit, bien que les injections répétées soient peu fréquentes en clinique.

b) *Action locale sur les muqueuses et le tissu sous-épidermique.* — Comme la procaine, la Xylocaïne appartient au petit groupe d'anesthésiques locaux qui n'irritent pas les muqueuses. Même en solution à 8 p. 100 instillée à raison de 0,25 cc sur la cornée du lapin on n'observe pas d'engorgement des paupières, pas d'hyperémie, etc., alors que, d'après GOLDBERG, la Pantocaïne à 1 et 2 p. 100 irrite les muqueuses oculaires. En injections sous-cutanées l'action nécrosante éventuelle a été étudiée par le test sensible de l'oreille du lapin. Des solutions à 2 p. 100 de Xylocaïne ou de procaine ajustées à $\text{pH} = 5,8-5,9$ ne furent jamais irritantes. Par contre des solutions acides donnent de l'irritation, BJÖRN (2) a constaté sur lui-même qu'une injection intradermique de solution à 2 p. 100 de Xylocaïne et de Novocaïne ajustées à $\text{pH} = 3$ sont irritantes, celle de procaine l'étant beaucoup plus que celle de Xylocaïne.

c) *Action sur la pression artérielle.* — Enregistrée chez le lapin endormi à l'uréthane ou chez le chat anesthésié au chloralose, la pression artérielle est abaissée de 2,5 à 4 cm de Hg avec 2 à 7 mg/kg de Xylocaïne et de 2 à 3 cm de Hg avec les mêmes doses de procaine. L'hypotension est la même après bivagotomie ou injection d'atropine, elle n'est donc pas d'origine vagale.

L'auteur suédois a signalé que chez le Lapin l'association Xylocaïne 2 p. 100 + Adréraline 10^{-5} produit en gros le même effet que l'association procaine 2 p. 100 + Adréraline 10^{-5} , à savoir une hypertension de 1,5 à 3 cm de Hg. Chez le chien bivagotomisé au cou, en respiration artificielle, nous avons étudié l'action de mélanges Xylocaïne + Adréraline sur la tension carotidienne et la vasomotricité rénale. L'injection intrasaphène de 5 γ /kg d'Adréraline en présence de 0,5 ou 1 p. 100 de Xylocaïne provoque une hypertension un peu plus lente à s'établir mais de même intensité que l'injection de 5 γ /kg d'Adréraline seule. On observe une nette constriction rénale qui est la même dans les trois cas. En présence de 2 p. 100 de Xylocaïne l'hypertension et la vasoconstriction adrénaliniques sont diminuées de 10 p. 100 environ.

La Xylocaïne, comme la procaine injectée en même temps, diminue donc l'hypertension adrénalinique, mais il ne s'agit pas d'une action adrénolytique car FROMMEL (d'après PAUTEX (16)) a constaté que la contraction de la vésicule séminale du cobaye provoquée par l'Adréraline n'est pas modifiée par la Xylocaïne. Ainsi, pratiquement, la Xylocaïne n'empêche pas l'action vasomotrice de l'Adréraline. Il serait intéressant de savoir si, injectée avant, elle a les propriétés adrénalinotoniques de la procaine (HAZARD (10), ROSSELLI et CAVALLI (20) etc.). FROMMEL a également constaté que la Xylocaïne s'oppose, comme la procaine et la Percaïne, aux effets de l'acétylcholine (bronchospasme, hypotension et contraction intestinale acétylcholiniques) mais elle n'a pas d'action antihistaminique.

d) *Activité anesthésique locale.* — LÖFGREN (12) rapporte, d'après les expériences d'EHRENBURG sur le nerf moteur de grenouille que la Xylocaïne est trois fois plus active que la procaine.

GOLDBERG (7) l'a comparée à la Pantocaïne sur la cornée du lapin, la Xylocaïne est deux à trois fois moins forte.

Par injection intradermique sur le dos du cobaye la Xylocaïne est deux à quatre fois plus active que la procaine.

Chez l'homme, la méthode du bouton dermique sur l'avant-bras, interrogé avec la pointe d'une aiguille, a donné à GORDH (8) les résultats du tableau II.

TABLEAU II

BOUTON INTRADERMIQUE — 1 CC SOUS-CUTANÉ
(VALEURS MOYENNES DE VINGT-CINQ MESURES PAR CONCENTRATION)

Anesthésique étudié	Concentration % des solutions	Durée de l'anesthésie en minutes	
		sans adrénaline	avec adrénaline
Xylocaïne	2	98	407 (1/50.000)
	1	78	322 (1/100.000)
	0,5	53	273 "
	0,25	25	196 "
Procaine	2	19	155 "
	1	17	120 "
Pantocaïne	0,1	12	211 "

La Xylocaïne apparaît huit fois plus active que la procaine et deux fois moins que la Pantocaïne.

Mais toutes ces méthodes, sauf celle du nerf moteur, ne renseignent que sur l'anesthésie de surface ou d'infiltration. Il nous a paru intéressant de vérifier les résultats obtenus sur les terminaisons nerveuses par une autre technique (celle de la peau de grenouille) et d'étudier l'anesthésie de conduction sur les fibres sensibles par la méthode de la paupière du lapin.

1° MÉTHODE DE LA PEAU DE GRENOUILLE.

Nous l'avons décrite et discutée ici en détails avec J. RÉGNIER et L. FOURAULT (18). Rappelons-en seulement le principe : une grenouille spinale suspendue pattes pendantes, répond à l'application, sur la face externe de la cuisse, d'un disque de papier filtre imprégné d'acide acétique N, par un relèvement immédiat

de la patte si la peau n'a pas été anesthésiée au préalable par un rectangle de coton imprégné d'anesthésique. En laissant, sur des animaux différents l'anesthésique local agir des temps variables au bout desquels on teste l'animal avec le papier acétique on peut tracer, à l'aide d'un grand nombre d'expériences, une courbe concentration-durée d'anesthésie qui permet la comparaison de l'activité anesthésique locale de surface de divers produits, si l'on a soin d'opérer sur un même lot d'animaux, à la même époque. Nous donnons dans le tableau III les résultats obtenus par cette méthode.

TABLEAU III
ANESTHÉSIE DE LA PEAU DE GRENOUILLE

Anesthésique étudié	Concentration % des solutions	Durée moyenne d'anesthésie en minutes
Xylocaïne	0,5	32
	1	18
	2	5
Procaïne	2	26
	3	10
	4	5

Les courbes concentration-action de forme hyperbolique tracées à l'aide de ces chiffres (FIG. 1) permettent de considérer que la Xylocaïne a une activité anesthésique locale de surface deux à trois fois plus grande que celle de la procaïne. Ce résultat s'accorde avec celui de GOLDBERG sur le cobaye (*).

2^e MÉTHODE DE LA PAUPIÈRE DU LAPIN

Cette technique qui, d'après RÉGNIER, mesure l'activité anesthésique de conduction a l'avantage, en outre, de permettre l'étude d'anesthésiques non solubles dans l'eau, mais solubles dans d'autres solvants (huile par exemple). Elle a été mise au point par M^{lle} J. PELLETIER (19) au laboratoire de J. RÉGNIER et sous la direction de S. LAMBIN. Au lieu d'instiller l'anesthésique sur la cornée, selon la méthode originale de RÉGNIER, on l'injecte sous la peau de la paupière supérieure du lapin. On interroge celle-ci par attouchements répétés à l'aide d'un

(*) Nous remercions le laboratoire Roger BELLON qui nous a fourni gracieusement la Xylocaïne, et nos élèves du certificat d'études supérieures de pharmacodynamie de la Faculté de Pharmacie de Paris qui ont collaboré, à leur insu, à cette recherche. Nous avons plaisir à citer M^{lles} GAY et SCHILL, MM. P.-A. DELABY, LE HIR, LONGUET, MARQUISSET, ROBY et VEZINET.

crin dur, en faisant porter les excitations sur la surface anesthésiée de la paupière, jusqu'au déclenchement du réflexe oculo-palpébral. On constate ainsi qu'une paupière non anesthésiée répond à une seule excitation du crin, alors que pour une

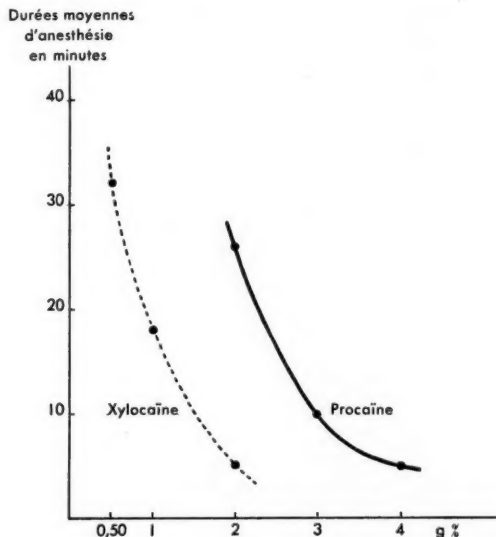


FIG. 1.

anesthésie plus ou moins profonde, le nombre d'excitations nécessaires pour déclencher le réflexe est plus ou moins grand. On procède aux expériences en suivant le code proposé par RÉGNIER pour la méthode de la cornée. L'anesthésie est considérée comme complète si le nombre d'attouchements atteint 100 sans réponse. L'expérience dure une heure et on additionne le nombre de coups de crin obtenus à intervalles fixés, pour avoir la valeur d'anesthésie. On expérimente ainsi quatre lapins, l'anesthésique de référence étant injecté dans l'autre paupière. Après un repos suffisant on interroge alors, avec l'anesthésique inconnu, la paupière testée avec l'anesthésique de référence dans la première série d'essais. On fait les moyennes des huit expériences et on recommence avec une solution plus faible ou plus forte d'anesthésique de référence selon le résultat obtenu, pour encadrer le chiffre donné par le produit inconnu. En appliquant la formule d'interpolation proposée par G. VALETTE (21) on peut connaître la valeur relative des anesthésiques étudiés.

Voici les résultats obtenus sur le même groupe de lapins :

Procaïne 0,25 p. 100 = 280.

Xylocaïne 0,25 p. 100 = 491.

Procaïne 0,50 p. 100 = 496.

Ils montrent, même sans calcul, que la Xylocaïne est deux fois plus active que la procaïne qui est pourtant un excellent anesthésique de conduction. Ce résultat est assez proche de celui rapporté par LÖFGREN.

Ainsi la Xylocaïne est un bon anesthésique de surface et un très bon anesthésique de conduction.

Son coefficient de sécurité $\frac{\text{dose léthale}}{\text{dose seuil d'anesthésie}}$, d'après les auteurs suédois, est deux à quatre fois supérieur à celui de la procaïne et cinq à dix fois celui de la Pantocaïne. Ceci est vrai pour les solutions à faible concentration et ne doit d'ailleurs être considéré que comme une indication commode sans signification absolue puisque toxicité et activité ont été déterminées sur des espèces animales différentes.

Voyons maintenant les résultats obtenus en clinique.

APPLICATIONS CLINIQUES

T. GORDH (8) de l'hôpital Caroline de Stockholm rapporte les observations suivantes :

1) *Anesthésie d'infiltration.* — Dans 400 cas d'urgences, on a utilisé des solutions de Xylocaïne à 0,5 ; 1 et 2 p. 100 sans adrénaline. Il y eut seulement 11 échecs (anesthésie incomplète) et dans un seul cas on nota une douleur à l'injection. En règle générale l'anesthésie apparut en 2 minutes. Les quantités injectées furent 2 à 50 cc. de solution à 1 p. 100, ainsi dans 17 cas de fracture du radius, on a pu procéder à la réduction, sans douleur, en injectant 10 à 15 cc. On n'observa aucun symptôme d'intoxication.

En chirurgie (405 cas) on a employé des solutions à 0,25 ; 0,50 et 1 p. 100 de Xylocaïne avec 1/100.000 d'adrénaline. Les solutions à 2 p. 100 contenaient 1/500.000 d'adrénaline et la technique fut celle que l'on emploie généralement avec la procaïne, en prenant soin de ne pas injecter au total plus d'un gr de Xylocaïne. Ainsi, en règle générale on injecta 20 cc de solution à 1 p. 100 suivis de 60 cc de solution à 0,5 p. 100 pour 80 goîtres et 95 hernies. L'anesthésie apparut en 2 minutes et dura 3 à 8 heures selon la quantité injectée. L'anesthésie à la Xylocaïne a été également employée pour l'incision, comme appoint de l'anesthésie générale dans des opérations de la région abdominale et de la région lombaire.

2) *Anesthésie de conduction.* — En clinique la Xylocaïne se présente comme un excellent anesthésique de conduction à affinité particulière pour les fibres sensitives, ce qui s'accorde avec les données expérimentales. Dans un cas de blocage du plexus brachial par exemple, l'injection de 10 à 15 cc de solution à 2 p. 100 a donné une anesthésie de 5 heures.

3) *Anesthésie rachidienne.* — Pour les cystoscopies et les interventions sur la région du périnée, l'injection de 1 à 2 cc d'une solution à 2 p. 100 de Xylocaïne + 10 p. 100 de glucose a donné d'excellents résultats.

4) *Anesthésie de surface.* — On a obtenu une anesthésie rapide et satisfaisante de la gorge, du larynx et de la trachée qui a permis l'intubation et la bronchoscopie avec une solution à 2 p. 100 de Xylocaïne + Adréline (1/50.000). Sur la cornée l'anesthésie obtenue avec une solution à 4 p. 100 correspond à celle donnée par la Pantocaïne à 1 p. 100, mais en ophtalmologie on peut utiliser la Xylocaïne à 2 p. 100.

5) *Thérapeutique analgésique.* — Dans le traitement de la douleur (blocage des fibres sympathiques, sciaticque, lumbago, lithiases hépatique et rénale, etc.) on a constaté, au cours d'une centaine d'observations, une disparition des algies bien plus prononcée que celle qui avait été obtenue auparavant avec d'autres anesthésiques.

6) *Incidents.* — On admet que les accidents de l'anesthésie locale sont dus à une intoxication du système nerveux central et peuvent s'accompagner de collapsus respiratoire et circulatoire. Dans les cas bénins il y a seulement tendance à l'étourdissement ou à l'évanouissement, dans les cas sérieux on assiste à la perte de conscience et à des convulsions. Le traitement est classique : respiration artificielle avec oxygène, tête basse, anesthésie intra veineuse avec un barbiturique rapide en cas de convulsions. GORDH rapporte les deux observations où, à la suite de doses trop fortes, des accidents ont été observés.

La première concerne un homme de 55 ans auquel on injecta 150 cm³ de Xylocaïne à 2 p. 100 (soit 3 g), ce qui déclencha un état de stupeur avec spasmes cloniques de la face, des extrémités et des muscles respiratoires. Les convulsions disparurent dès l'injection intraveineuse de 5 cm³ de *Narkotol* (*) à 5 p. 100. On procéda aussitôt à l'intubation et on fit de l'oxygène sous pression, le patient resta inconscient environ 1/4 d'heure. Son appareil circulatoire ne parut pas affecté. Au bout d'une 1/2 heure le malade avait repris complètement ses esprits et l'intervention (pour fistule bronchique) eut lieu sous éther-oxygène.

(*) Il s'agit de la β -bromallyl-isopropyl-N-méthyl-malonylurée (*Emanarcon*) en solution sodique stabilisée par l'antipyrine.

La deuxième observation a trait à une thoracoplastie chez un homme de 27 ans auquel on injecta 100 cc à 1 p. 100 puis 70 cc à 0,5 p. 100 de Xylocaïne sans adrénaline, en infiltration. Dès la fin de l'injection apparurent les mêmes symptômes que dans le cas précédent. Les spasmes cessèrent immédiatement après l'injection de 4 cc de *Narkotal* et inhalation d'oxygène. L'intubation ne fut pas nécessaire. On compléta l'anesthésie avec le *Narkotal* + protoxyde et l'intervention fut effectuée sans autre incident.

Ainsi le traitement classique réussit aussi dans l'intoxication éventuelle par la Xylocaïne. GORDH a observé en outre deux fois des nausées passagères mais jamais d'action sur le pouls, la tension artérielle ou la respiration. Il insiste sur le fait que dans les deux accidents qu'il a décrits la Xylocaïne avait été injectée sans adrénaline ce qui favorise la rapidité d'absorption et augmente la toxicité. Il rappelle à ce sujet que BRAUN déconseillait dès 1925 l'usage de la procaïne sans adrénaline. Enfin, il faut remarquer que chez certains sujets qui firent des accidents pendant l'anesthésie à la procaïne ou à la Pantocaïne, l'anesthésie ultérieure à la Xylocaïne ne provoqua aucun symptôme toxique.

Il recommande l'utilisation de la Xylocaïne aux mêmes doses que la procaïne et notamment la solution à 0,5 p. 100 pour l'anesthésie d'infiltration et à 1-2 p. 100 pour l'anesthésie de conduction. Jusqu'à maintenant aucun incident n'est survenu avec des doses inférieures à 1 gr.

7) *Chirurgie dentaire.* — En pratique dentaire d'importants travaux ont été effectués. Ceux de BJÖRN et HULDT (3) sont d'ordre expérimental, ceux de BREMER, EKMANNER, PERSSON, STRANDBERG (4) et DE PAUTEX (16) d'ordre clinique.

BJÖRN et HULDT ont injecté 1 cc de solution anesthésique dans la région suprapériostale d'une incisive latérale et l'anesthésie fut suivie par la méthode de BJÖRN (stimulation électrique de la dent) (1) tant pour la dent insensibilisée que pour ses deux voisines, incisive centrale et canine. BJÖRN tient compte, pour mesurer l'efficacité d'un anesthésique local, non seulement de la rapidité, de la durée et de la profondeur d'anesthésie, mais encore du pourcentage des cas où l'anesthésie est observée (fréquence) et de l'aire insensibilisée qu'il exprime par un indice (raison inverse de la fréquence d'insensibilisation de l'incisive latérale et du pourcentage moyen d'apparition de l'anesthésie de l'incisive centrale et de la canine).

L'étude de solutions à 2 p. 100 de Xylocaïne ou de procaïne avec 1/40.000 d'adrénaline a donné les résultats suivants (231 anesthésies portant sur 89 étudiants âgés de 21 à 35 ans).

L'anesthésie complète a été obtenue :

— Pour 1 dent, après toutes les injections de Xylocaïne (fréquence 100 p. 100) alors que la fréquence de l'anesthésie avec la procaïne fut de 80 p. 100.

— Pour 2 dents, 100 p. 100 avec la Xylocaïne. 55 p. 100 avec la procaïne.

— Pour 3 dents, 75 p. 100 avec la Xylocaïne ; 15 p. 100 avec la procaïne.

La durée d'insensibilisation de l'incisive latérale fut environ de :

60 minutes pour la Xylocaïne ; 25 minutes pour la procaïne.

Celle de l'incisive centrale :

80 minutes pour la Xylocaïne ; 40 minutes pour la procaïne.

Celle de la canine :

75 minutes pour la Xylocaïne ; 20 minutes pour la procaïne.

De leurs essais, BJÖRN et HULDT ont tiré la conclusion suivante :

Une solution de Xylocaïne à 1 p. 100 + 1/100.000 d'adrénaline agit, en pratique dentaire, comme une solution de procaïne à 2 p. 100 + 1/40.000 d'adrénaline.

BREMER et ses collaborateurs sont arrivés à une conclusion voisine après avoir procédé à 7.000 injections en chirurgie dentaire. Ils estiment que la Xylocaïne à 2 p. 100 + adrénaline 1/100.000 est bien plus active que la procaïne à 2 p. 100 + adrénaline 1/20.000. Ils ont insisté sur la vitesse remarquable d'apparition de l'anesthésie et sur l'absence d'incidents. Ils recommandent la Xylocaïne à 2 p. 100 + Adrénaline 1/80.000 à 1/100.000 (injection de 1 cc en anesthésie terminale, de 2 cc pour blocage) et pour des interventions de plusieurs heures la Xylocaïne à 2 p. 100 + adrénaline 1/50.000. SIBERG (d'après LÖFGREN (12)) a pratiqué 8.000 injections sans aucun incident.

Les auteurs ont rencontré 87 patients intolérants à la procaïne + adrénaline qui ont subi ensuite l'anesthésie à la Xylocaïne + adrénaline sans incidents fâcheux. Ceci prouve, d'après BREMER, que en dehors de la supériorité de la Xylocaïne, la procaïne ou son mélange avec l'adrénaline doivent être incriminés et non l'adrénaline seule comme on le fait quelquefois.

PAUTEX (16) à la suite de 121 anesthésies en pratique dentaire a confirmé ces résultats et ceux, non publiés, de DABBS et SOUTHWORTH (étude du Surgical Service U. S. Marine Hospital, Baltimore, 1948).

CONCLUSION

La Xylocaïne ou diéthylamino 2-6 diméthylacétanilide est un nouvel anesthésique local dont la particularité chimique est d'appartenir au groupe des anilides qui jusqu'à maintenant n'avait pas donné d'anesthésiques locaux dignes de ce nom. Très stable en solution aqueuse, elle donne des solutions neutres. Comme nous l'avons vérifié, c'est un bon anesthésique de surface et un très bon anesthésique de conduction. Moins toxique que la Percaïne, la Pantocaïne ou la cocaïne, elle

l'est un peu plus que la procaïne mais la Xylocaïne est plus active que le chlorhydrate de cette dernière et son index de sécurité plus favorable. On l'emploie en clinique, en chirurgie et en pratique dentaire, avec ou sans adrénaline, aux mêmes doses que la procaïne. Si l'on a soin de ne pas dépasser l'injection d'une dose totale de 1 gr, il n'y a jamais d'incidents.

Avec les travaux de l'École française de RÉGNIER qui ont montré l'influence de l'acide combiné aux bases anesthésiques locales sur leur activité pharmacodynamique, la Xylocaïne, découverte de l'École suédoise, apparaît la contribution la plus importante de ces dernières années dans le domaine de l'anesthésie locale.

(Faculté de Pharmacie de Paris. — Institut de Pharmacotechnie et de Pharmacodynamie.)

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BJÖRN (H.). — *Svensk Tandläkaretidskrift*, **39**, suppl., 1946.
- (2) BJÖRN (H.). — *Svensk Tandläkaretidskrift*, **40**, 771, 1947.
- (3) BJÖRN (H.) et HULDT (S.). — *Svensk Tandläkaretidskrift*, **40**, 831, 1947.
- (4) BREMER (G.), EKMANNER (S.), PERSSON (H.) et STRANDBERG (N.). — *British dental Journal*, **85**, n° 12, 278, 1948.
- (5) ERDTMAN (H.) et LÖFGREN (N.). — *Svensk Kem. Tidskr.*, **49**, 163, 1937.
- (6) FOURNEAU (E.). — Préparation des médicaments organiques, p. 94. J. B. Baillière, édit., Paris, 1921.
- (7) GOLDBERG (L.). — *Svensk Tandläkaretidskrift*, **40**, 819, 1947.
- (8) GORDH (T.). — *Svensk Läkartidn.*, **45**, 116, 1948 et *Anaesthesia*, janvier 1949.
- (9) HALPERN (B. N.), PERRIN (G.) et DEWS (P. B.). — *J. Physiologie*, **40**, 210 A, 1948.
- (10) HAZARD (R.). — Actualités pharmacologiques. 1^{re} série. La Procaïne (Novocaïne) réactif pharmacologique et biologique, p. 87. Masson, édit., Paris, 1949.
- (11) LÖFGREN (N.). — *Ark. Kemi. Miner. Geol.*, **22** A, 18, 1946.
- (12) LÖFGREN (N.). — Studies on local anesthetics. Xylocaïne a new synthetic drug. Hoeggströms, édit., Stockholm, 1948.
- (13) LÖFGREN (N.) et LUNDQVIST (B.). — *Svensk Kem. Tidskr.*, **58**, 206, 1946.
- (14) LÖFGREN (N.) et FISCHER (I.). — *Svensk Kem. Tidskr.*, **58**, 219, 1946.
- (15) LÖFGREN (N.) et WIDMARK (G.). — *Svensk Kem. Tidskr.*, **58**, 323, 1946.
- (16) PAUTEX (J.). — Contribution à l'étude de la Xylocaïne. Thèse Doct. médecine dentaire. Kündig, édit., Genève, 1949.
- (17) RÉGNIER (J.). — *Anesthésie et Analgésie*, **6**, 25, 1946.
- (18) RÉGNIER (J.), QUEVAUVILLER (A.) et FOURAULT (L.). — *Anesthésie et Analgésie*, **5**, 548, 1939 et *Bull. Sc. Pharm.*, **47**, 140, 1940.
- (19) RÉGNIER (J.), LAMBIN (S.) et PELLETIER (J.). — *C. R. Soc. Biol.*, **136**, 466, 1942 et PELLETIER (J.). — De quelques méthodes d'essai de l'activité physiologique des anesthésiques locaux. Thèse Doct. Pharm. Paris, 1944. Joue et C^{ie}, édit.
- (20) ROSSELLI (M.) et CAVALI (V.). — *Minerva Medica*, **40**, vol. I, n° 28, 881.
- (21) VALETTE (G.). — Sur quelques benzhydrylaminés et phénylbenzylméthylaminés alcoylés et halogénés. Étude chimique et pharmacodynamique. Thèse Doct. Pharm. Paris, 1926. A. Davy, édit.

M. Lebel : Peut-on trouver de la Xylocaïne en France ?

M. Quevauviller : Oui, j'ai pu m'en procurer au Laboratoire Roger BELLON.

M. Lebel : La Xylocaïne a-t-elle comme la Procaïne une action anti-sulfamide ?

M. Quevauviller : Je n'ai pas trouvé d'indication à ce sujet dans la littérature. *A priori* il n'y a pas de raisons pour que la Xylocaïne soit anti-sulfamide puisqu'il ne s'agit pas d'un paraaminobenzoate.

M. Marotte : J'ai expérimenté la Xylocaïne en stomatologie, notamment pour des extractions. La solution utilisée était à 2 p. 100 avec adrénaline. Avec 1 cc en infiltration sous-gingivale on obtient au bout de 2 minutes environ une anesthésie parfaite et de durée considérablement plus longue qu'avec la procaïne. J'ai constaté que la Xylocaïne agissait également dans les tissus présentant des réactions inflammatoires, ce qui est très appréciable.

J'ai dû arrêter mon expérimentation, le laboratoire fabriquant ce produit n'ayant pu continuer à m'en fournir.

LA PROCAÏNE INTRA-VEINEUSE DANS LE COCKTAIL ANESTHÉSIQUE

PAR

P. HUGUENARD et R. STEINBERG

On a songé depuis longtemps à utiliser la procaïne (*) par la voie veineuse.

Introduite par cette voie dans l'organisme, elle a des effets intéressants à plus d'un titre, qui ont été largement étudiés par nombre de pharmacologistes, physiologistes ou cliniciens.

Schématiquement, « inhibitrice dans le domaine du système nerveux autonome », isolant le cœur, bronchodilatatrice, augmentant la diurèse, elle trouve de nombreuses indications cliniques.

D'autre part, de même que certains anesthésiques généraux sont doués d'un pouvoir anesthésiant local (tri-brométhanol), de même, et comme d'autres anesthésiques locaux, la procaïne possède des propriétés sinon anesthésiantes, du moins analgésiantes certaines.

En somme, l'anesthésiologiste pourrait disposer, avec la procaïne intra-veineuse, d'un analgésique assez puissant, doué d'effets secondaires intéressants, apportant une plus grande sécurité immédiate et post-opératoire.

Malheureusement, les doses analgésiques par voie veineuse ne peuvent être administrées qu'avec de grandes précautions et, même dans ces conditions, sont capables de provoquer des incidents (ébriété, nausées, vertiges, bouffées de chaleur, état lipothymique), voire des accidents (convulsions, chute tensionnelle, troubles respiratoires), qui ont empêché l'emploi de la procaïne seule comme analgésique, la dose convulsivante étant très proche de la dose analgésiante.

Le traitement habituel de ces troubles comprend :

- l'injection intra-veineuse de barbiturates,
- l'insufflation d'oxygène,
- l'emploi de toni-cardiaques et d'hypertenseurs (caféine, éphédrine).

(*) L'appellation « Procaïne », proposée par la Commission du Codex doit être seule employée. Elle désigne le chlorhydrate de para-amino-benzoyl-diéthyl-amino-éthanol.

Si l'on admet que les effets hypotenseurs de la procaine peuvent être empêchés par la perfusion intra-veineuse d'un liquide de remplacement (ce que confirment d'ailleurs la plupart des auteurs et notre expérience personnelle), on reconnaît dans ce schéma de traitement tous les éléments d'une anesthésie combinée souvent employée : perfusion, barbiturate, oxygène.

Il paraît donc logique d'introduire la procaine dans ce « cocktail » où ses effets nuisibles seraient inhibés, ce qui nous fait profiter de ses propriétés analgésiques et de ses effets secondaires utiles.

L'anesthésie combinée, ainsi comprise, comporte alors :

- perfusion,
- procaine intra-veineuse,
- barbiturate,
- oxygène.

Le « cocktail » pouvant d'ailleurs se compléter suivant les besoins de l'intervention, par exemple, par une curarisation concomitante.

Nous nous proposons, dans ce travail, de revoir rapidement l'historique et la pharmacologie de la procaine, pour insister sur les techniques d'application du « cocktail » que nous venons de schématiser, ses contre-indications, ses indications et ses résultats.

HISTORIQUE

La procaine a été découverte en 1905 par EINHORN et UHRFELDER enrichissant ainsi la série des anesthésiques locaux. BRAUN l'expérimente cliniquement la même année.

On s'aperçoit alors que, comme d'autres anesthésiques locaux, la procaine exerce une action analgésique généralisée, et c'est un médecin espagnol, GOYANES (41) qui utilise cette propriété pour obtenir une anesthésie régionale des extrémités (1908) par voie intra-artérielle. En 1909, BIER (9-10) utilise la solution de procaine dans le même but ; mais préfère pour cela la voie veineuse. Il procède d'après la technique suivante : élévation du membre — pose d'une bande d'Es-march et d'un garrot — injection de la procaine dans une veine distale. La littérature reste muette pendant quelque temps, mais à partir de 1935, chaque année voit paraître les travaux concernant la procaine : nous retiendrons seulement les grandes dates suivantes :

— 1935 : LERICHE et FONTAINE (80) préconisent l'emploi de la procaine I. V. dans le traitement de l'artérite oblitérante.

— 1937 : LEWY (81) utilise la procaine I. V. dans le « bourdonnement d'oreilles », sans résultats probants.

— 1940 : LUNDY, BURSTEIN et MARANGONI (18) suggèrent des indications

de la procaine qui se révèlent beaucoup plus intéressantes : le prurit accompagnant l'ictère est nettement diminué et parfois supprimé par l'injection intra-veineuse de procaine, même à faible concentration (0,1 p. 100 d'après LUNDY). BURSTEIN et MARANGONI (18) apportent de leur côté les résultats du traitement préventif de la fibrillation ventriculaire apparaissant au cours de l'anesthésie par le cyclopropane.

— 1942 : BRETON et GUIDOUX (14) présentent un travail d'après lequel la procaine peut être également utilisée dans le traitement de certaines intolérances médicamenteuses.

— 1943 : GORDON (39) emploie la procaine par voie générale comme *anal-gésique*, pour la toilette chirurgicale des brûlures étendues.

— 1945 : MC LACHLIN (84) remplace la morphine par la procaine dans les suites opératoires avec de bons résultats.

La même année, ALLEN (3) utilise la procaine avec succès, comme *anal-gésique* obstétrical à la période d'expulsion.

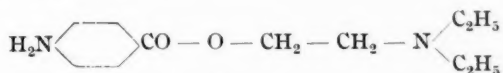
En 1944, FRASER et KRAFT l'introduisent dans l'anesthésie chirurgicale proprement dite, mais en l'associant à un barbiturique pour contrebalancer ses effets nocifs.

Lorsqu'ils publient leurs travaux en 1948 (36), c'est sur une expérience de 1.500 cas qu'ils basent leurs travaux.

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES ET PHYSIQUES

La procaine est un chlorhydrate de para-amino-benzoyl-diéthyl-amino-éthanol, dédoublable en di-éthyl-amino-éthanol et en acide para-amino-benzoïque.

Sa formule est la suivante :



La procaine est désignée également sous les noms de : *Allocaïne*, *Ethocaïne*, *Néocaïne*, *Novocaïne*, *Scurocaïne*, etc.

Elle se présente sous la forme de petits cristaux : incolores, inodores, de saveur nauséuse.

Elle est soluble dans : son poids d'eau, et dans l'alcool.

Elle fond à 156°.

Sa solution aqueuse est neutre au tournesol.

Bien que cela soit un chlorhydrate d'alcaloïde, sa base n'est précipitée ni par le bicarbonate de soude, ni par le borate de soude, ni par le phosphate de soude.

Elle est précipitée par le bichlorure de mercure, l'acide picrique et, ce qui est plus intéressant du point de vue pratique, par le thiopentone (Pentothal-sodium, Nesdonal), mais le précipité se dissout, lorsqu'on emploie des proportions convenables de chacune de ces drogues.

D'après RICHAUD et HAZARD (95), la procaine est :

- 6 fois moins toxique que la cocaïne,
- 2 fois moins toxique que la Stovaïne.

En France, actuellement, nous disposons surtout de solutions aqueuses à 0,5 p. 100, 1 p. 100, 2 p. 100 et 5 p. 100.

Certains laboratoires américains préparent des sérums « procainés » à 0,1 p. 100 (flacons de 500 et de 1.000 cc).

Personnellement nous avons le plus souvent utilisé des solutions à 0,1 p. 100 dans le sérum glucosé (20 cc à 5 p. 100 dans 1.000 cc de sérum : cette préparation, à laquelle il faut ajouter le plus souvent l'introduction d'un barbiturate, complique la tâche de l'anesthésiste, modifie le taux du sérum, et augmente les chances de faire des fautes d'asepsie).

EFFETS GÉNÉRAUX

Les effets de la procaine intra-veineuse sont complexes, nombreux, parfois contradictoires suivant les auteurs.

Nous ne retiendrons ici que les notions les moins discutées, et plus particulièrement, celles que nous ont apporté les importants travaux de HAZARD (53 à 62).

Les effets d'une injection novocaïnique se font sentir à tous les étages du système nerveux et passent par deux stades : excitation puis inhibition.

On peut, croyons-nous, les schématiser de la façon suivante :

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF :

a) Centres :

Le centre *bulbaire* du *vague* est d'abord excité ce qui se traduit par : bradycardie, hypotension, tachypnée ; puis inhibé (HAZARD, 53-62), ce qui donne : tachycardie, hypertension, bradypnée pouvant aller jusqu'à l'apnée, suppression de la bradycardie réflexe adrénalinique.

Les centres *thermo-régulateurs* sont inhibés (HAZARD, 53-62 ; PIEDNOIR, 90) d'où : hypothermie.

Les centres *vasomoteurs* sont inhibés plus tardivement.

b) Système neuro-végétatif périphérique :

Ceux-ci sont essentiels. Tous les auteurs tombent d'accord pour dire que la

« procaine se comporte comme un poison paralysant du système nerveux autonome au niveau de ses ganglions », au moins à des doses suffisantes.

Effectivement, elle inhibe les effets de la *nicotine*, poison périphérique ; en effet :

Hypotension, bradycardie, excitation intestinale (précédant hypertension, tachycardie, inhibition intestinale), effets sur la respiration, hyperglycémie, etc., provoqués par la nicotine, sont inhibés par la procaine. La procaine est donc bien également un poison périphérique et ses effets principaux semblent être les suivants :

Elle contre-balance la plupart des effets de l'acétylcholine :

Sur le *cœur*, elle empêche les effets muscariniques (cardio-modérateurs) et « diminue, inverse, ou supprime » les effets nicotiniques de l'acétylcholine : le cœur échappe aux effets de ses nerfs extrinsèques — la conduction est ralentie au niveau du faisceau de Hiss — la période réfractaire est augmentée. (Ces effets sont comparables à ceux de la spartéine.)

La procaine a donc une action *anti-fibrillante*.

Sur l'*appareil respiratoire* : Elle agit comme un *vagolytique* (se rapprochant ainsi de l'atropine) ; et supprime en particulier le bronchospasme provoqué par l'acétylcholine et l'histamine.

Elle est d'autre part un *sympatholytique de conduction* :

Elle inhibe en particulier le tonus constrictor des vaisseaux (effet antichoc, effet diurétique).

Elle supprime les troubles vasomoteurs et la décharge d'adrénaline au cours de l'asphyxie (HAZARD).

Elle abolit les réflexes vasomoteurs d'origine sinu-carotidienne (VERCANTEREN, 1932).

Mais bien que sympatholytique, elle n'est *pas adréno-lytique* (la sensibilité des terminaisons à l'adrénaline reste intacte, parfois augmentée : les effets vasoconstricteurs et hypertenseurs de l'adrénaline sont exagérés — l'apnée adrénalinique persiste — l'hyperglycémie adrénalinique est exagérée).

Effets analgésiques de la procaine :

Le mécanisme de cet effet analgésique est mal déterminé (il est probablement, à la fois central et périphérique). Son intensité est discutée. D'après certains (BIGELOW et coll. 11), l'élévation du seuil de la douleur pourrait atteindre 35 p. 100.

Effets convulsivants :

Les centres nerveux supérieurs contiendraient des régulateurs (cellules ou enzymes) qui seraient particulièrement sensibles à la *molécule entière*. L'acide para-amino-benzoïque et le di-éthyl-amino-éthanol, sous-produits de la procaine,

en se fixant sur les récepteurs, et en empêchant ainsi l'action de la molécule entière, pourraient être utilisés comme antagonistes de celle-ci (RICHARDS et coll., 94).

ACTION SUR LES MUSCLES :

Muscles striés : « La procaine diminue l'excitabilité directe et le tonus des fibres musculaires striées ; elle élève leur chronaxie, réalisant ainsi une double curarisation, puisqu'elle abaisse en même temps la chronaxie du nerf ». (HAZARD, HARVEY, 51) ;

Muscles lisses : Le péristaltisme intestinal est excité par des doses faibles ou moyennes, déprimé par de fortes doses. Utérus : d'après ALLEN (3), qui utilise la procaine intra veineuse à fortes doses comme analgésique obstétrical, il n'y aurait aucun effet net sur la motricité utérine.

EFFETS SUR LE SANG :

L'injection I. V. de procaine provoque une poussée leucocytaire pouvant aller jusqu'à 60 p. 100 chez les sujets infectés et ayant présenté auparavant une leucocytose (CHAZERAND, 20). Le retour à la normale se fait en 45 à 60 minutes.

MÉTABOLISME DE LA PROCAINE :

Hydrolyse sanguine : La procaine est hydrolysée par le sérum sanguin en 20 minutes. Cette hydrolyse serait le fait d'une enzyme (procaine-estérase) qui en dédoublerait rapidement une partie en acide para-amino-benzoïque et diéthyl-amino-éthanol (ce dernier étant peut-être seul responsable des effets nocifs de la drogue) (HAZARD) (GOLBERG et coll., 38). *Esérine* et *Néostigmine* s'opposeraient à ce dédoublement (HAZARD, KISCH, 71) favorisant l'accumulation du produit, provoquant, dans certains cas, des morts instantanées, lorsque l'injection de procaine suit une injection de Néostigmine (CONWAY, 21).

Rôle du foie : Le foie entre pour une grande part dans le catabolisme de la procaine (plus de la moitié de la dose léthale est détruite dans le foie en 10 minutes) (FRAMHERZ) sans inconvénient à l'état normal (mais le foie malade répond d'une façon différente) (JACOBY et coll., 66) (STEINBERG, 100). La procaine-estérase est probablement sécrétée par le foie.

La procaine est éliminée par les reins, partiellement intacte mais surtout décomposée 90 p. 100 (FRASER, 34-36) ou 95 p. 100 (GRAUBARD, 42-49).

Répartition dans l'organisme : Après injection I. V. la procaine est 7 à 8 fois plus concentrée dans les tissus lésés que dans les tissus normaux (GRAUBARD) ; il y aurait donc également une analgésie locale (ALLEN) (FRASER) (ISENBERGER, 65).

Procaine et sulfamides : Il existe un antagonisme réciproque entre procaine

et sulfamides. Cette notion est maintenant classique (HAZARD, 53) (QUEVAUVILLER, inédit).

Procaïne et barbiturales : De petites doses de barbiturates suffisent pour juguler les crises convulsives de la procaïne (0,15 g de Pentothal I. V.). Réciproquement, la procaïne I. V. a été utilisée dans le traitement du coma barbiturique avec succès (HUGES, 64).

Accoutumance : Chez l'homme, il ne semble y avoir aucune accoutumance à la procaïne.

TOXICITÉ : La toxicité de la procaïne dépend de :

- la *tolérance individuelle* du sujet : La sensibilisation à la procaïne est discutée, en tout cas, exceptionnelle (FRASER : trois ans d'expérimentation sans un seul cas d'idiosyncrasie). La prudence commande pourtant d'en faire la prophylaxie ;

- du *pouvoir de détoxification des tissus* : (le foie malade ne détoxifie plus correctement la procaïne) ;

- de la *voie de pénétration* : la procaïne est éliminée plus rapidement par voie artérielle (MEEKER, 86) car il y aurait détoxification partielle au niveau des capillaires (KURODA, 73).

- du *rythme de l'injection* : La « vitesse limite » est difficile à préciser. Il semble qu'elle se rapproche de 2,40 g par heure (DOS GHALI, ALLEN) :

- de la *concentration de la solution* ;

- de certaines associations : *glucose* et *vitamine C* diminuent la toxicité de la procaïne (RICHARDS, 93).

SIGNES DE L'INTOXICATION par la procaïne I. V. :

- *Signes d'alarme* (inconstants) :

Ébriété, agitation, anxiété, mydriase, tremblement, confusion et délire.

- *Deuxième phase* (parfois apparaissant d'emblée) :

Hypotension, bradycardie, respiration superficielle, pâleur, cyanose des muqueuses, sudation, nausées, parfois vomissements, somnolence s'approfondissant régulièrement. Les convulsions peuvent apparaître d'emblée et représentent l'accident majeur.

La mort par intoxication procaïnique est généralement la conséquence d'une paralysie bulbaire.

TRAITEMENT DE L'INTOXICATION PAR LA PROCAÏNE (CULLEN) (22) :

- Modifications psychiques : arrêt de l'injection.

- Hypotension et choc primaire : Vasoconstricteurs et oxygénothérapie.

- Troubles respiratoires : oxygénothérapie.
- Tremblement et convulsions : barbiturate à action rapide par voie intra-veineuse.

Le traitement doit être institué rapidement ; le facteur « temps » est capital.

Les effets analgésiants de la procaine I. V. et ses effets secondaires intéressants (« protection » du cœur, action anti-choc, broncho-dilatation, propriétés curarisantes, augmentation de la diurèse) devaient normalement être utilisés par les anesthésiologistes.

Les techniques proposées sont nombreuses : la plupart tiennent compte des notions de pharmacologie que nous venons d'énumérer, et c'est pourquoi nous nous sommes étendus sur ce chapitre.

Les règles générales à observer sont les suivantes :

- la procaine doit être administrée *lentement* (en goutte-à-goutte) en solution diluée ;

- il y a intérêt à lui associer des *barbiturates* ;

- une bonne *oxygénation* est indispensable ;

- le *glucose* et la *vitamine C* diminuent la toxicité de la procaine ; *ésérine* et *Néostigmine* l'augmentent.

- les doses de *curarisants* doivent être diminuées (effets curarisants de la procaine) de même celles d'*éther* ;

- la pré narcose belladonnée devient inutile (effets vagolytiques de la procaine).

- de même, l'usage de la *morphine* devient le plus souvent superflu (effets analgésiques de la procaine, somnolence, euphorie, suppression de l'adrénalinémie d'origine émotive).

POSOLOGIE DE LA PROCAINE INTRA-VEINEUSE :

Il est difficile de proposer une posologie stricte de la procaine intra-veineuse, car trop de facteurs interviennent pour la modifier.

Il découle en tout cas des remarques préliminaires que nous avons faites, qu'il est préférable d'utiliser des *solutions diluées* administrées en goutte-à-goutte, avec cette réserve pourtant que, si l'on veut profiter des effets utiles de la procaine, il est nécessaire d'en injecter d'emblée une dose assez importante (0,10 g : GRAUBARD).

Si les règles générales que nous avons essayé d'énoncer plus haut sont respectées, la posologie devient extrêmement large : MACKERSIE (83) injecte 10 g en 5 h. 1/2 à un homme de 100 kg.

Pour tenter de codifier cette posologie, GRAUBARD a proposé ce qu'il a appelé :

l'unité-procaïne, qu'il définit ainsi : « 4 mg de procaïne par kg de poids corporel, en solution à 1 p. 1.000 et en 20 minutes. »

Sans que nous l'ayons voulu, notre technique respecte cette règle, puisque nous donnons en moyenne (voir plus loin), 0,50 g de procaïne en 40 minutes chez un sujet de 60 kg (poids moyen).

TECHNIQUES :

Les techniques varient suivant les auteurs ; schématiquement, on peut les diviser en deux groupes : celles qui utilisent des injections de procaïne comme *complément de l'anesthésie*, et d'autre part, celles qui font appel à la procaïne diluée, comme *élément principal de l'anesthésie*.

Parmi les premières, citons celles de :

BURSTEIN (16, 17) qui emploie la procaïne, à cause de ses propriétés anti-fibrillantes, comme complément de l'anesthésie au cyclopropane : injection de 0,10 g au début de l'anesthésie, et parfois plus tard, réinjection de 0,075 g.

Dans le même but, en chirurgie thoracique, BITTRICH et coll. (12), utilise une perfusion de procaïne à 1 p. 100.

MACKERSIE (83) de la même façon, met en route, après une induction au Pentothal-curare, une perfusion de procaïne à 1 p. 100 (75 gouttes/minute pendant les cinq premières minutes, puis 40 gouttes/minute) et l'associe au protoxyde d'azote à 50 p. 100 (chirurgie thoracique).

Enfin LEBINGWELL (77) utilise une perfusion à 1 p. 1.000 pour prévenir les troubles cardiaques ou les réflexes déclenchés par l'intubation trachéale.

Par contre, FRASER (34, 35, 36) semble considérer la procaïne comme *élément principal* de l'anesthésie ; il l'utilise essentiellement pour ses propriétés analgésiques.

Il l'administre en perfusion, mise en route précocement et avec les doses suivantes :

Sérum glucosé à 5 p. 100 :	1.000 cc
Novocaïne	: 0,5 à 1 g
Pentothal	: 1 à 2 g (P = 2N).

Mais FRASER modifia ces doses par la suite et il semble que dans sa technique actuelle (?) il utilise le mélange suivant :

Sérum glucosé à 5 p. 100 :	1.000 cc
Novocaïne	: 1 g
Pentothal	: 1 g (P = N).

Outre cette perfusion, FRASER prépare des *solutions concentrées* :

- de Pentothal (2,5 p. 100) d'une part,
- de Novocaïne (1 p. 100) d'autre part,

dont il use en cas d'urgence, soit pour accélérer l'induction, soit en cours d'anesthésie.

FRASER a associé à cette analgésie de base :

- des anesthésiques gazeux ($N^2O-C^3H^6$ -éthylène),
- des anesthésiques volatils (éther),
- des curares (*d*-tubo-curarine),
- des analeptiques,
- la rachi-anesthésie.

Ses observations étaient, en 1948, au nombre de 1.500, chez des sujets de 8 à 94 ans, subissant des interventions très variées.

TECHNIQUE PERSONNELLE :

Nous avons d'abord utilisé la procaïne par injections fractionnées (0,10 à 0,25 g) de solutions concentrées (1 à 5 p. 100) dans le tuyau d'une perfusion, au début et en cours d'anesthésie.

Actuellement, nous croyons préférable d'employer des solutions diluées (1 p. 1.000) données goutte-à-goutte.

Le barbiturate peut être associé à cette perfusion sous forme de solution concentrée (5 p. 100) donnée par fractions, « à la demande ».

Mais si l'on veut profiter dès le début de l'intervention (et en particulier, au moment de l'intubation trachéale) des effets neuro-végétatifs de la drogue, il faut mettre en route la perfusion procaïnée précocement, *au lit du malade* ; il devient alors nécessaire de commencer en même temps l'administration d'un barbiturate, mélangé à la perfusion, pour faire la prophylaxie des accidents novocaïniques.

Nous obtenons ainsi une *anesthésie de base* par le mélange *procaïne + barbiturate*, dont nous allons décrire la technique de façon détaillée.

L'ANESTHÉSIE DE BASE « PROCAÏNE-PENTOTHAL » :

L'examen pré-anesthésique : permet de préciser certains points importants :

- La *sensibilité individuelle* à la procaïne sera dépistée par l'interrogatoire (recherche des anesthésies locales antérieures) ou par intra-dermo-réaction (une goutte de procaïne à 1 p. 100 intra-dermique ; si la réaction est positive : en 15 minutes on constate : rougeur au point d'injection et phénomènes généraux, dyspnée, agitation, etc.). Tous nos malades avaient déjà reçu un anesthésique local (extractions dentaires) sans incident.

- S'il existe une *thérapeutique sulfamidée* en cours, on remplacera les sulfamides par un antibiotique, ou bien l'on renoncera à la procaïne.

- Si des injections de *néostigmine* ont été pratiquées récemment, la procaïne sera également contre-indiquée.

Prénarcose :

Atropine et morphine sont le plus souvent supprimées ; par contre, les doses de barbiturates sont augmentées : la veille au soir : gardénal 20 cg par doses filées. Le matin (60 minutes avant l'intervention) : Noctivane : 50 cg, ou Nembutal : 3 grains 1/2.

Choix du liquide de perfusion :

— contrairement à notre attente, le *Subtosan* (polyvinylpyrrolidone à 3,5 p. 100) ne semble pas prolonger les effets de la procaine I. V. (probablement à cause de l'hydrolyse sanguine de celle-ci).

— la procaine ne doit pas être introduite dans une perfusion de sang, car elle y est en partie hydrolysée (c'est du moins ainsi que nous expliquons le fait que ses effets soient beaucoup moins nets dans ces conditions).

— étant données les propriétés anti-toxiques du glucose, le *sérum glucosé* est le liquide de choix. Nous utilisons du *sérum dextrosé* à 10 p. 100 apyrogène (*Baxter*) 1.000 cc.

Nous réalisons avec ce sérum une *solution* à 1 p. 1.000 de procaine. Le plus souvent, cela consiste à ajouter 20 cc de procaine à 5 p. 100 à 1000 cc de sérum. Nous associons à la procaine un barbiturate.

Choix du barbiturate :

Il faut naturellement préférer les thio-barbiturates : nous avons employé indifféremment *PENTOTHAL* ou *NESDONAL*. Mais nous pensons que le *KEMITHAL*, moins déprimeur respiratoire, et moins toxique pourrait être utilisé avec profit (les doses doivent alors être doublées). Certains auteurs (*LANTSBERG, 76 bis*) utilisent des barbituriques oxygénés.

Posologie du barbiturate :

A 1 g de procaine, nous associons 0,50 g de *Pentothal*. Cela permet de donner des doses de barbiturate assez minimes, (alors que dans sa technique, *FRASER* associe 1 g de *Pentothal* à 1 g de procaine), et le liquide ne présente aucun louche.

Début de la perfusion :

La perfusion est mise en route au lit du malade, 30 à 40 minutes avant l'intervention. 4 à 600 cc s'écoulent pendant ce laps de temps. La perfusion est continuée pendant l'intervention ; elle peut aussi céder la place, en cours d'opération, définitivement ou provisoirement, à une perfusion de sang, plasma ou *Subtosan*.

La perfusion de sérum procainé à 1 p. 1.000 est reprise après l'intervention et les jours suivants (2 g par jour en moyenne), mais sans barbiturate, cette fois.

Déroulement de l'anesthésie :

Le malade plonge peu à peu dans une somnolence agréable. Sa coloration reste normale, son pouls et sa tension ne subissent pas de variation notable, sa respiration est ample et calme. Il est capable de soutenir une conversation mais ne s'en souvient généralement pas.

Les seuls phénomènes légèrement désagréables que nous avons notés sont : une certaine sécheresse des muqueuses (sensation de soif) et dans un seul cas, un état subnauséux, disparaissant dès que l'on ralentit la perfusion.

Compléments de l'anesthésie de base Pentothal-procaïne :

Dans presque tous nos cas, l'anesthésie complémentaire comprend :

— une petite dose supplémentaire de Pentothal à 5 p. 100 (0,10 à 0,30) dans le tuyau de la perfusion (dose totale moyenne de Pentothal : 0,75 g pour des interventions d'une durée moyenne de 80 minutes) ;

— un curarisant (Flaxédil, Intocostrine ou *d*-tubocurarine) à doses inférieures aux doses habituelles. La procaïne ne diminue que très peu la sialorrhée des curares naturels.

— une intubation trachéale à vue (34 cas) est toujours facile, car accompagnée d'un minimum de réflexes trachéo-laryngés, ce qui est remarquable, si l'on songe que les malades n'avaient pas reçu d'atropine, et par contre, auraient dû être sous l'influence de petites doses de barbiturates (0,35 en moyenne au moment de l'intubation) dont les propriétés vagotoniques sont classiques) ;

— un complément gazeux : soit oxygène pur, soit plus souvent : protoxyde d'azote (50 p. 100 en moyenne) et oxygène.

Le mélange Pentothal-procaïne peut également être associé :

— au cyclopropane (on profite ainsi de ses effets antifibrillants) ;

— à l'éther : à condition de procéder prudemment, car la procaïne est moins bien tolérée sous anesthésie à l'éther (ISENBERGER) ;

— à la rachi-anesthésie (pas d'expérience personnelle) ;

— à la locale ou loco-régionale, avec prudence, pour éviter l'accumulation de la procaïne.

Remarques :

— lorsqu'on utilise le mélange Pentothal-procaïne, on ne peut faire appel aux propriétés anti-curare, d'ailleurs discutées, de la Néostigmine. Pratiquement, cela n'offre pas d'inconvénient car l'utilisation rationnelle d'un curarisant suffisamment « souple » dispense toujours de l'emploi d'un antidote.

— bien que cela paraisse séduisant, on ne peut ajouter de la vitamine C au mélange Pentothal-procaïne, car l'acide ascorbique précipite le Pentothal. On doit administrer la vitamine C séparément (500 mg par jour).

AVANTAGES DE L'ANESTHÉSIE DE BASE PAR LE MÉLANGE PENTOTHAL-PROCAÏNE :

— L'induction de l'anesthésie est le plus souvent très *agréable*. Certains malades en gardent une impression de « béatitude ».

— L'*analgesie post-opératoire* est de durée (de 1 à 5 heures) et d'intensité variables. Cette dernière dépend essentiellement de la résistance du sujet, de l'intensité des stimuli douloureux, et du moment où la perfusion a cessé de s'écouler.

— L'*amnésie post-opératoire* est souvent nette : bien que le malade paraisse encore conscient au moment de son transport en salle d'anesthésie, il n'en garde généralement aucun souvenir.

Analgesie et amnésie sont les qualités essentielles de cette technique. Elles sont souvent assez nettes pour nous dispenser de l'usage de la morphine pré- ou post-opératoire, dont les effets déresseurs de la respiration et du péristaltisme, et dont l'effet émetisant sont parfois très nuisibles.

Parmi nos observations, nous retiendrons surtout celles qui concernent les interventions portant sur l'*œsophage* thoracique (6 cas), sur le *rectum* (résection) (6 cas) et le *colon* (1 cas), sur l'estomac (8 gastrectomies + 2 gastrectomies totales), où, sans avoir reçu de morphine, les malades purent profiter d'une analgesie post-opératoire de bonne qualité.

Dans tous nos cas, l'analgesie fut entretenue par des perfusions procainées post-opératoires : 1 à 2 g par jour, parfois pendant 5 à 6 jours. Ceci vient d'être confirmé récemment par CAMPO et BERTRAND (19).

Mais cette analgesie s'accompagne également d'une *stabilisation du système neuro-végétatif*, qui simplifie beaucoup le déroulement et les suites des interventions graves.

Ajoutons à ces avantages :

- la prévention du choc,
- la prévention des accidents cardio-vasculaires,
- l'amélioration de la ventilation pulmonaire,
- l'augmentation de la diurèse (1.000 à 2.000 cc d'urines, dès le lendemain de l'intervention),
- l'extrême rareté des vomissements post-opératoires.

De nombreux auteurs utilisent les propriétés anti-choc de la procaine. Mais il faut noter que la plupart s'accordent à la considérer seulement comme un excellent adjuvant, qui ne doit pas dispenser des médications habituelles : « à la façon des mordants en chimie, la procaine intra-veineuse semble donner aux médicaments anti-choc une efficacité plus grande » (RASVAN DJUVARA et MIRCEA COUCOU) (91) et « malgré sa richesse thérapeutique » LABORIT (75) ne la considère que comme « un adjuvant ».

INTERVENTIONS PRATIQUÉES AVEC L'ANESTHÉSIE DE BASE PENTOTHAL-PROCAÏNE

Gastrectomies	8
Gastrectomies totales	2
Résections du rectum	6
Hémiectomie G	1
Œsophage ⁽¹⁾	6
Thyroidectomies	3
Hystérectomies totales	2
Hernie inguinale bilatérale	1
Surrénalectomie G	1
Exploratrice sus-ombilicale	1
Voies biliaires ⁽²⁾	1
Plaie abdominale par balle (choc hémorragique)	1
<i>Chirurgie réparatrice</i>	
Réduction fractures fémurs + greffes cutanées	1
Greffes étendues peau totale	1
Plastie lèvre inférieure	1
Plastie lèvre supérieure	1
Plasties de main	2
Plastie de main + éventration	1
Maladie de Dupuytren	1
Total	41
⁽¹⁾ Dont une opération de HELLER, mais chez une malade cachectique. ⁽²⁾ Avec radio-manométrie per-opératoire.	

Il faut ajouter enfin que si elle agit de façon remarquable dans la prophylaxie et le traitement précoce d'un état de choc, elle serait inefficace lorsque le traitement est mis en œuvre tardivement, les effets de l'adrénaline libérée ayant eu le temps de s'inverser : la procaine, nous l'avons vu, est sympatholytique mais non adrenergique ; elle aurait même tendance à potentialiser l'action de l'adrénaline, que cette action soit directe ou inversée (LABORIT, 74).

Quoi qu'il en soit toutes nos interventions digestives (24 cas) étaient des interventions graves (œsophago-gastrotomies, gastrectomies totales, gastrectomies, hémicolectomie, résections du rectum) de longue durée (durée moyenne : 100 minutes), chez des malades âgés (âge moyen : 58 ans ; âges extrêmes : 28 et 72 ans), ayant souvent un mauvais état général, comme le montrent ces chiffres :

Taux moyen des protides (Van Slyke) : 5,5 g/100 cc.

Bronchitiques chroniques, emphyséma-

teux, scléreux pulmonaires : 9 cas sur 24.

Tests de Crampton insuffisants : 8 cas sur 24.

Pourtant, nous n'avons pas enregistré de modifications per-opératoires du pouls et de la tension artérielle, sauf dans deux cas :

1. — Chez une malade porteuse d'un rétrécissement mitral, dont nous reparlerons.

2. — Chez M. R. G..., 63 ans, porteur d'un cancer de l'œsophage, au niveau des crosses, à qui l'on fait une œsophagectomie par voie G. Au moment du décroisement de l'aorte, tachyarythmie extrêmement marquée, qui cède en quelques secondes par une réinjection de procaine : 0,20 g.

INDICATIONS DE L'ANESTHÉSIE DE BASE PENTOTHAL-PROCAÏNE :

1) Indications chirurgicales :

L'étude des effets généraux de la procaine nous indique dans quels cas son emploi est particulièrement intéressant : c'est ainsi que nous ferons appel tantôt essentiellement à ses propriétés analgésiques, tantôt à telle ou telle de ses propriétés neuro-végétatives (bronchodilatation, stabilisation du système nerveux autonome, effet anti-fibrillant, effet diurétique, effet anti-choc, etc.).

Ses indications seront donc les suivantes :

a) Interventions dont les suites sont douloureuses (chirurgie réparatrice, thoracique et gastro-intestinal) :

Notre statistique comprend huit interventions « plastiques » portant surtout sur les lèvres et les mains, dont les suites furent beaucoup plus « confortables » qu'avec les techniques habituelles. Certains malades en arrivent à réclamer la perfusion procainée dont ils attendent la « béatitude ».

C'est le cas, par exemple, de M. X..., grand brûlé du visage, qui après avoir subi une plastie de paupières, une réfection du nez par lambeau frontal, avec des anesthésies ordinaires, reçut ensuite de la procaine pour une plastie de lèvre inférieure, puis de lèvre supérieure. Ce malade lucide, aussi objectif que possible, étant à même de comparer plusieurs types d'analgésie, se prononça résolument pour la perfusion procainée.

Nous avons également six observations de *thoracotomies* sous procaine-Pentothal (œsophagectomies, œsophago-gastrostomies, opération de HELLER) : ces malades restent porteurs d'une ou de plusieurs « fractures de côtes » et souffrent, de façon intense, longtemps après l'intervention, au niveau de leur hémithorax G. La douleur n'est pas entièrement calmée par la morphine, qui d'ailleurs diminue encore la ventilation pulmonaire, et nous étions souvent obligés d'infiltrer leurs nerfs intercostaux au-dessus et au-dessous de la cicatrice.

La perfusion procainée per et post-opératoire nous a permis de supprimer morphine et infiltrations des intercostaux. Elle a, en outre, amélioré leur ventilation pulmonaire et leur diurèse.

b) Interventions favorisant les *complications pulmonaires* (par hypo-ventilation : chirurgie thoracique et abdominale haute).

Nous ne reviendrons pas sur les thoracotomies, dont nous venons de parler, et où la procaine contribue à la prophylaxie de l'atélectasie par plusieurs mécanismes : analgésie, broncho-dilatation, diminution des sécrétions.

Il est de notion courante que les interventions sus-ombilicales favorisent également les complications respiratoires par hypoventilation. Notre statistique comporte dix gastrectomies dont deux totales sans complication pulmonaire.

c) Interventions amenant un *déséquilibre neuro-végétatif important* et interventions *réputées choquantes*.

Nous avons vu, à propos des avantages de la procaine I. V. que la majorité de nos observations représentait des interventions graves et que, pourtant, nous n'avons enregistré que dans deux cas une modification du tracé tensionnel, d'ailleurs passagère.

d) Interventions chez des malades *instables au point de vue neuro-végétatif*.

Nous avons recueilli trois observations de thyroïdectomies chez des malades présentant des signes de *maladie de Basedow*.

Ces trois interventions furent pratiquées sous anesthésie générale (avec intubation trachéale) chez des malades (homme : 65 ans ; femmes : 41 ans et 72 ans) présentant de petits signes de Basedow (tachycardie à 110 et 120, légère élévation du M. B., petit tremblement, pas d'exophtalmie).

On ne nota ni accélération du pouls (per- ou post-opératoire), ni modification tensionnelle, ni clocher thermique.

e) Interventions chez des *choqués* :

Nous n'en avons qu'un seul cas, à notre avis, assez démonstratif :

Homme 31 ans, plaie abdominale par balle de revolver.

Nous le voyons à la quatrième heure : il avait reçu : Pressyl I. V. une ampoule, et perfusion rapide de Subtosan.

À l'examen, pâleur très accusée, muqueuses décolorées, sueurs froides, sensation de soif, frissons, obnubilation, pouls imperceptible, tension imprenable.

Le traitement comporte alors : position déclive, chaleur modérée, oxygénothérapie (2 sondes nasales), perfusion de sang assez lente, procaine I. V. associée (0,65 g au total).

L'intervention est entreprise lorsque la tension est à 7.

Anesthésie : Pentothal : 0,50 ; Flaxédil : 100 mg ; intubation trachéale ; oxygène.

Laparotomie médiane sous-ombilicale : grande quantité de sang intra-péritonéal, on ne trouve que deux plaies du mésentère. Tension à 9 en fin d'intervention.

f) Interventions chez des *cardiaques et des hypertendus* :

La « protection du cœur » obtenue grâce à la procaine permet parfois de poursuivre des interventions graves, même chez des malades porteurs de lésions cardiaques. L'observation suivante, à laquelle nous avons fait déjà allusion, illustre ce fait :

Mme M..., 55 ans, présentant un rétrécissement mitral.

Cancer de l'œsophage, au tiers inférieur, s'étendant au cardia. Œsophago-gastrostomie par voie gauche.

Perfusion procainée (1 g) ; Pentothal (0,50 g), au lit.

Anesthésie : Flaxédil (120 mg), N²O, intubation, respiration contrôlée.

À l'ouverture de la plèvre : hypotension (de 18 à 9) et pincement de la différentielle.

L'intervention peut être continuée après une pause. Elle dure 130 minutes.

Guérison opératoire.

g) Interventions chez des *malades pusillanimes* : Ces malades apprécient beaucoup l'euphorie de la procaine et l'amnésie qui la suit. Ceci est particulièrement intéressant, comme nous l'avons vu, pour les opérations itératives (comme presque toutes les opérations plastiques).

h) Anesthésies au *cyclopropane* : Les propriétés anti-fibrillantes de la procaine ont été souvent utilisées pour l'anesthésie au cyclopropane.

i) Cas où la *morphine est contre-indiquée* : Ce sont tous les cas où l'on peut redouter les effets dépresseurs respiratoires et circulatoires de la morphine, ou simplement ses effets émétisants.

2) *Indications obstétricales* :

L'analgésie de base par la procaine I. V. a été utilisée avec succès au cours du travail (ALLEN, 3 ; JOHNSON, 68 ; SALVINI, 96).

CONTRE-INDICATIONS ET INCONVÉNIENTS DE LA MÉTHODE :

1) *Contre-indications absolues :*

- insuffisance hépatique ou rénale grave ;
- emploi concomitant d'ésérine ou de néostigmine ;
- sensibilisation du malade à la procaïne ;
- absence de matériel d'oxygénothérapie et de barbiturates à action rapide.

2) *Inconvénients :*

— préparation de la perfusion : celle-ci est en réalité assez simple si l'on dispose de flacons contenant 1.000 cc de sérum. Elle peut d'ailleurs encore être simplifiée par l'emploi de sérums procaïnés à 1 p. 1.000 comme en préparent déjà les laboratoires Abbott ;

— nécessité d'interrompre la sulfamido-thérapie, ce qui, avec l'usage de plus en plus répandu des antibiotiques ne constitue pas un inconvénient majeur ;

— utilité de commencer la perfusion au lit du malade, avant l'intervention. Mais le temps que nous indiquons (30 à 40 minutes) n'impose pas un horaire strict, car il peut être abrégé, ou au contraire, notablement allongé (dans un de nos cas, l'intervention, retardée, ne commença que deux heures après la mise en route de la perfusion) ;

— obligation de pratiquer un test pré-opératoire (procaïne intradermique). Mais cette obligation se présente rarement (jamais au cours de notre expérimentation tous les malades ayant déjà reçu des anesthésies locales) ;

— diminution nette des effets de la procaïne lorsqu'elle est introduite dans une perfusion de sang.

CONCLUSION

L'historique de la procaïne (Novocaïne) devrait comporter les travaux de nombreux chercheurs. En réalité l'emploi de la procaïne comme analgésique général de façon systématique ne date que de 1943 (GORDON). Depuis, cet usage s'est de plus en plus répandu, surtout dans les pays anglo-saxons, où certains laboratoires préparent déjà des « sérums procaïnés ». L'étude de la pharmacologie de la procaïne explique que l'on cherche de plus en plus à profiter de ses propriétés étonnantes d'ailleurs complexes, qui peuvent se schématiser ainsi : stabilisation du système neuro-végétatif, protection du cœur contre les effets de l'acétylcholine, bronchodilatation, augmentation de la diurèse, effet curarisant, et effet analgésique général. La procaïne est hydrolysée dans le sang et dans le foie, rapidement, par une enzyme (procaïne-estérase). Il existe un antagonisme réciproque entre procaïne et sulfamides et procaïne et barbiturates.

L'analyse des facteurs dont dépend sa toxicité, des signes de l'intoxication novocaïnique et du traitement de cette intoxication permet d'en réaliser la prophylaxie par : l'introduction lente (perfusion) d'une solution diluée (1 p. 1.000). L'association de glucose et de vitamine C, le dépistage des sensibilisations individuelles (interrogatoire et intradermo-réaction), la suppression des drogues éseriniques, et, le cas échéant : l'emploi de barbiturates et l'oxygénothérapie.

Si ces règles sont respectées, la posologie de la procaine intra-veineuse est extrêmement large (de 1 à 2 g dans nos cas).

D'après l'expérimentation que nous avons poursuivie dans le service de M. le Pr SÉNÈQUE, il nous a semblé que la meilleure technique est celle qui consiste à réaliser une anesthésie de base, en mettant en route, au lit du malade une perfusion comprenant : sérum glucosé : 1.000 cc. ; procaine : 1 g ; Pentothal : 0,50 g, trente minutes avant l'intervention.

La préanesthésie est seulement à base de barbituriques (opiacés et vagolytiques deviennent inutiles), l'anesthésie complémentaire est de type habituel (dans nos observations, le plus souvent : Pentothal, curarisant, intubation, protoxyde d'azote 50 p. 100, oxygène).

Les *avantages* de la méthode sont : analgésie (permettant en général la suppression de la morphine), amnésie post-opératoire, prévention des déséquilibres neuro-végétatifs, des accidents cardio-vasculaires (fibrillation) et du choc, amélioration de la ventilation pulmonaire (prophylaxie des atélectasies), augmentation de la diurèse, diminution des vomissements.

Les *inconvenients* essentiels sont : la nécessité de pratiquer une intradermo-réaction pré-opératoire (mais cela est rare, car les malades ont déjà, le plus souvent, reçu une anesthésie locale), la suppression des thérapeutiques sulfamidées, la préparation de la solution, la nécessité de commencer la perfusion un certain temps avant l'intervention.

Il n'existe que peu de *contre-indications* : insuffisances hépatique ou rénale graves, sensibilisation à la procaine, emploi concomitant d'éserine ou de néostigmine.

Les *indications* sont donc très étendues, et en particulier, aux interventions dont les suites sont douloureuses — qui favorisent les complications pulmonaires — qui amènent un déséquilibre neuro-végétatif important — aux interventions choquantes ou chez des choqués — aux opérations sur les malades instables au point de vue neuro-végétatif — aux cardiaques, aux hypertendus, aux pusillanimes — aux malades qui reçoivent une anesthésie au cyclopropane et à ceux chez lesquels la morphine est contre-indiquée.

Travail de la Clinique thérapeutique chirurgicale de Vaugirard (Pr Jean SÉNÈQUE.)

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEN (F. M.), CROSSMAN (L. W.), LYONS (L. V.). — Intravenous procaine analgesia. *Anesthesia and Analg.*, janv.-févr. 1946.
2. ALLEN (F. M.) et SAFFORD. — Animal experiments with procaine and related drugs. *Anesth. and Analg.*, **27**, 1948.
- 2 bis. ALLEN (F. M.). — Experimental and Clinical Observations on Hypothermia and Procaine. *J. Intern. Coll. Surg.*, **11**, 3, 278, 1948.
3. ALLEN (F. M.). — Intravenous Obstetrical Anesthesia. *Amer. J. Surgery*, **70**, 283, déc. 1945.
4. AMEUILLE (M. P.). — Recherches médicales en France pendant la guerre 1939-1945. Paris 1948, p. 263.
5. APPELBAUM (B.), ABRAHAM (A.) et SINTON (W.). — Case of serum Sickness Treated with procaine intravenously. *J. Amer. Med. ass.*, **131**, 1274, août 1946.
6. BARANY (R.). — Die Beeinflussung des Ohrensens durch intravenös injizierte Lokalanästhetik Vorläufige Mitteilung. *Acta Otolaryng.*, **23**, 201-203, 1935.
7. BARDOUR (C. M.) et POWELL (R. M.). — Experiences with procaine administered intravenously. *Anesthesiology*, **9**, 5, 514, sept. 1948.
8. BECK (C. S.) et MAUTZ (F. R.). — *Annals Surg.*, **106**, 525, oct. 1937.
9. BIER (A.). — Ueber einen neuen Weg Lokalanästhesie an den Gliedmassen zu Erzeugen. *Arch. f. Klin. Chir.*, **86**, 1007-1016, déc. 1908.
10. BIER (A.). — Ueber eine neue methode der lokalen Anesthesia. *München. Med. Wchsch.*, **1**, 589, 1909.
11. BIGELOW (N.). — General analgesic effects of procaine. *J. Pharm. and exp. Therap.*, **81**, 368, mai 1944.
12. BITTRICH (N. M.) et POWERS (W. F.). — Intravenous procaine in thoracic surgery. *Anesthesia and Analgesia*, **27**, 4, 181, juin-août 1948.
13. BRESSAN (P. G.). — Empleo da Novocaína por via endovenosa e intrarterial. *Anales paulistas de Med. e Cirurg.*, **56**, 3, p. 161, sept. 1948.
14. BRETON (A.) et GUIDOUX (A.). — Le mécanisme de l'anaphylaxie et de l'allergie. Sa dissociation par la Novocaïne intraveineuse. *Progrès Med.*, **10** oct. 1942.
- 14 bis. BRITAIN (G. J. C.). — Intravenous procaine hydrochloride post-operative analgesia in 100 cases. *Anaesthesia*, **4**, 1, 30-33, 1949.
15. BURN (H. J.). — The Background of Therapeutics. *London*, 89, 1948.
16. BURSTEIN (C. L.). — Treatment of Acute Arrhythmias during Anesthesia by Intravenous Procaine. *Anesthesiology*, **7**, 113, mars 1946.
17. BURSTEIN (C. L.). — The utility of intravenous procaine in the anesthetic management of cardiac disturbances. *Anesthesiology*, **10**, 1, 133, mars 1949.
18. BURSTEIN (C. L.), MARANGONI (B. A.), DE GRAFF (A. C.) et ROVENSTINE (E. A.). — Laboratory studies on the prophylaxis and treatment of ventricular Fibrillation induced by epinephrine during cyclopropane Anesthesia. *Anesthesiology*, **1**, 167, sept. 1940.
19. CAMPO et BERTRAND. — Œsophagectomie pour cancer. Intérêt de la perfusion novocaïnée post-opératoire. Guérison. *Soc. Sc. Med. et Bio. Montpellier et Languedoc méditerranéen*, 27 juill. 1949.
20. CHAZERAND (A.). — Les injections intraveineuses de Novocaïne. *Thèse Paris*, juillet 1945.
21. CONWAY (A. C.), TING (F. G.) et COON (J. M.). — Effect of Anticholinesterases upon procaine toxicity. *Fed. Proc.*, **7**, 212, mars 1948.
22. CULLEN (S. C.). — Anesthesia in General Practice. *Chicago*, 1948, p. 167.
23. DAUTREBANDE (L.), PHILIPPOT (E.) et DALLEMAGNE (M. J.). — Introduction à l'étude de l'Anesthésie. *Masson, Paris* 1944.
24. DALLEMAGNE (M. J.). — Aspects actuels de l'Anesthésiologie. *Sc. et Lettres, Liège*, 1949.
25. DODD (R. B.) et PFEFFER (J. F.). — Intravenous procaine therapy. *Bull. U. S. Army Med. Dept.*, **8**, 867, novembre 1948.
26. DREISBACH (R. H.). — Procaine as an anti-allergic Agent. *Fed. Proc.*, **7**, 215, mars 1948.
27. DRESSLER et DWARK (R. E.). — Reaction to Penicillin. *J. Amer. Med. Ass.*, **133**, 849, 22 mars 1947.
28. DUNLOP (J. G.). — The fate of procaine in the dog. *J. Pharm. a. Exp. Therap.*, **55**, 464-481, déce. 1945.
29. DURIEU (H. F.), DE CLERCQ (F.) et DUPREZ (A.). — Traitement de l'asthme par la Novocaïne intraveineuse. *Act. Clin. Belg.*, **1**, 2, 1946.

30. EGGLESTON (G.) et HATCHER (R. A.). — A further contribution to the Pharmacology of the local Anesthetics. *J. Pharm. a. Exp. Therap.*, **62**, 159-169, 1919.
31. ELLINGER (F.) et HAF (W.). — The effect of liver damage on the toxicity of local anesthetics. *Der Schmerz*, **2**, 1-5, 15 avril 1929.
32. EZES (H.). — Convulsive eclampsia in its relationship to diencephalon : Therapeutic trial with intravenous procaine hydrochloride. *Brux. Med.*, **28**, 1987, 26 sept. 1948.
33. FOSDICK (L. S.) et HANSEN (H. L.). — A study of the products of metabolism of procaine hydrochlorid, *Dental cosmos*, **73**, 1081-84, nov. 1931.
34. FRASER (R. J.). — Intravenous Pentothal-procaine analgesia. *C. R. Anesth. a. Analg.*, p. 159, mai-juin 1948.
35. FRASER (R. J.), et HAMILTON (M. D.). — Intravenous Pentothal-procaine anesthesia. *C. R. Anesth. a. Analg.*, p. 203-212, juill.-août 1949.
36. FRASER (R. J.) et KRAFT. — Intravenous Pentothal-procaine analgesia. *C. R. Analg. a. Anesth.*, p. 282, sept.-oct. 1948.
37. FRIIS (N. P.). — Sulfathiazole anuria cured by Means of intravenous procaine treatment. *J. Urol.*, **61**, 184, févr. 1949.
38. GOLDBERG (A.), KOSTER (H.) et WARSHOV (R.). — The fate of procaine in the human body after intrarachnoid injections. *Arch. Surg.*, **46**, 49-58, janv. 1943.
39. GORDON (R. A.). — Intravenous Novocaïne for analgesia in burns. *Canad. Med. Ass. J.*, **49**, 478-81, déc. 1943.
40. GORDON (R. A.). — Intravenous procaine. (Clinical applications. *Canad. Med. Ass. J.*, **59**, 6, 535, 1948.
41. GOYANES (J.). — La anesthesia per la via arterial. *Rev. Clin. de Madrid*, **8**, 401, 1912.
42. GRAUBARD (D. J.), KOVACS (J.) et RITTER (H. H.). — The management of destructive arthritis of the Hip by Means of intravenous procaine. *Ann. Int. Med.*, **28**, 1106, juin 1948.
43. GRAUBARD (D. J.) et RITTER (H. H.). — Intravenous procaine in the treatment of trauma. A preliminary study. *Am. J. Surg.*, **74**, 765, 1947.
44. GRAUBARD (D. J.) et ROBERTAZZI (R. W.). — One year's experience with intravenous procaine. *C. R. Anesth. a. Analg.*, **27**, 4, 222, juin-août 1948.
45. GRAUBARD (D. J.), ROBERTAZZI (R. W.) et PETERSON (M. C.). — Microdetermination of blood level of procaine hydrochlorid after intravenous injection. *Anesthesiology*, **8**, 236, mai 1947.
46. GRAUBARD (D. J.), ROBERTAZZI (R. W.) et PETERSON (M. C.). — Method of accurately measuring the rate of flow of intravenous fluids. *Anesthesiology*, **8**, 372, juill. 1947.
47. GRAUBARD (D. J.), ROBERTAZZI (R. W.) et PETERSON (M. C.). — Intravenous procaine. Preliminary report. *N. Y. State J. of Med.*, p. 2187, oct. 1947.
48. GRAUBARD (D. J.) et PETERSON (M. C.). — Intravenous procaine in the management of arthritis. *Connecticut Med. J.*, **13**, 33, janv. 1949.
49. GRAUBARD (D. J.) et PETERSON (M. C.). — The therapeutic uses of intravenous procaine. *Anesthesiology*, **10**, 175, 2 mars 1949.
50. HALPERN. — Action de la Novocaïne injectée par voie veineuse sur la bronchomotricité. *C. R. Soc. Biol.*, **139**, 677, 1945.
51. HARVEY (A. M.). — The action of procaine on neuro-muscular transmission. *Bull. John Hopkins Hosp.*, **63**, 223-238, sept. 1939.
52. HATCHER (R. A.) et EGGLESTON (C.). — A contribution to the pharmacology of procaine. *J. Pharm. a. exper. Therap.*, **8**, 385-405, juill. 1916.
53. HAZARD (R.). — Anesthésiques locaux et sulfamides. Empêchement par le 1162 F de l'action de la Novocaïne. *Anesth. et Analg.*, **6**, 4, 323, nov. 1949.
54. HAZARD (R.). — La Novocaïne et ses actions pharmacodynamiques. *Progrès Med.*, 10 sept. 1943.
55. HAZARD (R.). — Action inhibitrice de la Novocaïne dans le domaine du système nerveux autonome. *Presse Med.*, 24 mars 1945.
56. HAZARD (R.). — La procaine, réactif pharmacologique et biologique. *Actualités pharmacologiques*, Masson, Paris 1949.
57. HAZARD (R.) et CORTEGGIANI (E.). — La Novocaïne antagoniste de la Lobéline. *C. R. Soc. Biol.*, 26 oct. 1944.
58. HAZARD (R.) et CORTEGGIANI (E.). — Un nouvel exemple de l'action para-sympatolytique de la Novocaïne : son action d'arrêt sur la sécrétion salivaire. *C. R. Soc. Biol.*, **190**, 128, 1946.

59. HAZARD (R.) et CORTEGGIANI (E.). — La butelline inhibitrice des actions de la nicotine sur le cœur et la pression, la respiration et l'intestin. *C. R. Soc. Biol.*, 21 févr. 1945.
60. HAZARD (R.), CORTEGGIANI (E.) et CHEYMOL (J.). — Empêchement de l'effet cardiaque inotrope négatif de l'acétylcholine par la Novocaïne. *Rev. Scientifique*, 109, 3229, 1944.
61. HAZARD (R.), CORTEGGIANI (E.) et CHEYMOL (J.). — Empêchement par la Novocaïne et par l'atropine de l'apnée acétylcholinique chez le chien. *C. R. Soc. Biol.*, 12 févr. 1944.
62. HAZARD (R.) et RAVASSE (J.). — Hydrolyse de la Novocaïne par le sérum sanguin. *C. R. Soc. Biol.*, 139, 13 janv. 1945.
63. HEINBECKER (R.). — Analysis of sensation in terms of the nerve impulse. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 31-34, 1934.
64. HUGUES (J.). — Récentes et anciennes indications de la Novocaïne intraveineuse dans la pratique médicale. *Rev. Med. Liège*, 2, 15, 403, 1^{er} août 1947.
65. ISENBERGER (R. M.). — The pharmacologic action of intravenous procaine as an analgesic agent. *Anesthesiology*, p. 343, mai 1949.
66. JACOBY (J. J.), COON (J. M.) et WOOLF (N. P.). — Effect of procaine in liver function; an experimental and clinical study. *Anesthesiology*, p. 481, sept. 1948.
67. J. A. M. A., 137, 17, p. 1568, 21 août 1948. Procaine in asthma.
68. JOHNSON et GILBERT (C. R. A.). — Intravenous procaine for obstetrical anesthesia. *C. R. Anesth. a. Analg.*, 25, 1946.
69. JOUAULT. — Contribution à l'étude des propriétés thérapeutiques de la Novocaïne intraveineuse. *Thèse Paris*, 1946.
70. KEELE (C. A.). — Intravenous procaine. *Correspondance B. M. J.*, 115, 4497, 354, 1947.
71. KISCH (B.). — On the specificity of procaine-esterase. *Exper. Med. a. Surg.*, 1, 278, 80, août 1943.
72. KRAFT (K. A.). — Intravenous procaine. *Canad. Med. Ass. J.*, 57, 4, 350-53, 1947.
73. KURODA (T.). — The toxicity of some local anesthetics by intra-arterial injection. *Biochem. Ztschr.*, 181, 173, 75, janv. 1927.
74. LABORIT (H.). — Sur le mécanisme physiologique du syndrome d'irritation (étude expérimentale). *Presse Méd.*, 55, p. 774, 27 août 1949.
75. LABORIT (H.). — Sur l'utilisation de certains agents pharmacodynamiques à action neuro-végétative en période per- et post-opératoire. *Acta Chirurgica Belg.*, 48, 7, p. 485, oct. 1949.
76. LANCERON (L.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 60, 13, 14 janv. 1944.
- 76 bis. LANTSBERG (G. Z.). — Essais d'analgésie « procaine-hexenal ». *Khirurgiya*, 2, 10-12, 1949.
77. LEFFINGWELL (F. E.). — Intravenous procaine during Thoracic Surgery. *Med. Arts a. Sc.*, 2, 4, p. 133, 1948.
78. LERICHE (R.). — Petits moyens pour soulager facilement les douleurs des extrémités chez les artéritiques et dans certains troubles vaso-moteurs. *Presse Méd.*, 49, 641-45, juin 1941.
79. LERICHE (R.). — *Progrès Méd.*, 70, 443, 10 nov. 1942.
80. LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Les injections intra-artérielles de Novocaïne dans les affections vasculaires. *J. de Chir. et Ann. Soc. Belge de Chir.*, 34-32, 537-539, juill. 1935.
81. LEWY (R. B.). — Treatment of tinnitus by intravenous use of local anesthetic agent. *Arch. O.-R.-L.*, 25, 178-183, févr. 1937.
82. LOZANO (D.) et BASILICO (M. V.). — La Novocaïne por via endovenosa como analgesico. *Rev. Ass. Med. Argentina*, 60, 588, 783, 1946.
83. MACKERSIE (W. G.). — Pentothal-sodium with procaine for Thoracic Surgery. *C. R. Anesth. a. Analg.*, p. 213-218, juill.-août 1949.
84. MAC LACHLIN (J. A.). — Intravenous use of Novocaïne (procaine hydrochlorid) as substitute for Morphine in post-operative care. *Canad. Med. Ass. J.*, 52, 383-386, avril 1945.
85. MAUTZ (F. R.). — Reduction of cardiac irritability by the epicardial and systematic administration of drugs as a protection in cardiac Surgery. *J. Thoracic Surg.*, 5, 512, août 1936.
86. MEEKER (W. R.) et FRASER (E. B.). — The comparative toxicity of Novocaïne, Neocaïne, Procaine, Apothesine. The effect of intravascular injections. *J. Pharm. a. Exper. Therap.*, 22, 375-92, déc. 1923.
87. MITCHELL (G.), FERRY et FAGGARD. — Studies of intravenous procaine. *Dallas Med. J.*, 33, 107, août 1947.
- 87 bis. MOURIGAN-CANALE (E.). — Nuestra Experiencia en Anestesia local por Via Intra-venosa (Nota previa). *Arch. Uruguayas de Med.*, 32, 3, 166-179, 1948.

88. MUSHIN (W. W.) et RENDELL-BAKER. — Intravenous procaine. *Lancet*, **1**, 619, 9 avril 1949.
89. OLSEN (C. W.). — The central action of procaine. *Med. Arts a. Sc.*, **2**, 135, oct. 1948.
90. PIEDNOIR. — La Novocaïne intraveineuse. *Thèse Paris*, juin 1945.
91. RASVAN DJUVARA et MIRCEA COUCOU. — Traitement des états de choc par la Novocaïne intraveineuse. *Presse Méd.*, **12**, 28 févr. 1948.
92. RIBADEAU-DUMAS. — *Soc. Neurol.*, mars-avril 1942.
93. RICHARDS (R. K.). — Effects of vit. C deficiency upon the toxicity of procaine. *C. R. Anesth. a. Analg.*, **26**, 22, janv.-févr. 1947.
94. RICHARDS (R. K.) et KUETER (K. E.). — *J. Pharm. a. Exper. Therap.*, **87**, 1, mai 1946.
95. RICHAUD (A.) et HAZARD (R.). — *Traité de pharmacologie*.
96. SALVINI (A.) et FERRERO (F.). — Analgésie au cours du travail par la Novocaïne intraveineuse. *Rev. Italiana di Ginec.*, **30**, 6, 1947.
97. SCHAMP (J. R.). — Experimental studies on the toxicity of procaine. *J. Dent. Research.*, **20**, 425-33, oct. 1941.
98. SIEN (T. C. R.) et SIMON (M. A.). — Novocaïne upon Chloroform-adrenalin ventricular fibrillation. *Arch. Intern. de Pharm. et de Therap.*, 59-68, mai 1938.
99. STATE (D.) et WANGENSTEEN (O. H.). — Procaine intravenously in treatment of delayed serum sickness. *J. A. M. A.*, **130**, 990-95, 13 avril 1946.
100. STEINBERG (B. L.). — Intravenous procaine : its effect on liver function in man as determined by the cephalin flocculation test. *Anesthesiology*, **10**, 6, 739, nov. 1949.
101. WALDBOTT (G. L.). — So-called thymic death. V. Respiratory sensitization to general and local anesthetics. *Arch. O.-R.-L.*, **17**, 547, avril 1933.
102. WALDBOTT (G. L.). — Procaine for urticaria from Penicillin. *J. A. M. A.*, **133**, 1301, 26 avril 1947.

M. Kern : Bien qu'expérimentant la Novocaïne intra-veineuse depuis plus d'un an, je ne suis pas encore arrivé à me faire une opinion précise au sujet de son action au cours de ces anesthésies où j'emploie plusieurs agents à la fois ; il est en effet difficile de dégager cette action de celle due aux autres substances.

Néanmoins, je crois qu'un point mérite d'être examiné de près. La Novocaïne est un vaso-dilatateur ; c'est d'ailleurs pour cela qu'on ajoute de l'adrénaline aux solutions de Novocaïne destinées à l'anesthésie locale. Or, même administrée par voie veineuse, la Novocaïne agit en quelque sorte comme un anesthésique local, en diffusant plus électivement dans les territoires richement vascularisés ou hyperémiés. Je crois que les malades qui reçoivent de la Novocaïne intra-veineuse au cours d'une opération saignent davantage que les autres. C'est une impression que je vous donne sous toutes réserves car je ne peux pas affirmer avec certitude que ce soit la Novocaïne qui en soit la cause.

M. HUGUENARD nous a parlé de l'antagonisme entre la Novocaïne et les barbituriques. Les barbituriques ne sont pas des antidotes au sens absolu du terme, ils n'agissent que sur l'excitation des centres due à la Novocaïne. M. HUGUENARD a cité une expérience où l'effet inverse a été obtenu en traitant un coma barbiturique par la Novocaïne. C'est nouveau pour moi. On croit généralement que la Novocaïne n'agit pas sur la dépression barbiturique et qu'elle peut être mélangée au Pentothal, par exemple, sans en diminuer l'action anesthésique.

Quant à l'action analgésique post-opératoire de la Novocaïne intra-veineuse,

elle varie d'un cas à l'autre. Certains malades sont incontestablement soulagés, mais d'autres et parmi eux il faut malheureusement classer les opérés de la colonne vertébrale qui, comme on le sait souffrent beaucoup dans la période immédiatement post-opératoire, ne tirent aucun bénéfice de la novocaïnothérapie. Si, dans la pratique de M. HUGUENARD, il y en a qui ont été soulagés, il faudrait peut-être dissocier les faits et déterminer si l'action analgésique n'est pas due aux barbituriques que l'on ajoute systématiquement à la solution de Novocaïne.

Dans un autre ordre d'idées je demanderai à M. HUGUENARD s'il est sûr que l'incompatibilité Novocaïne-sulfamides joue lorsque la Novocaïne est administrée par voie veineuse ? Ne s'agit-il pas d'une incompatibilité seulement locale, quand Novocaïne et sulfamides sont en contact direct à l'endroit de l'injection ?

M. Thalheimer : A la suite d'accidents arrivés à un collègue, au cours de gastrectomies à l'anesthésie régionale, j'ai fait, sur sa demande, une enquête sur la toxicité de la Novocaïne. Il s'agissait dans ces cas de gastrectomies très longues, ayant duré 2 heures, où l'on avait fait usage d'une solution de Novocaïne représentant 2,50 g de sel.

Or, M. RÉGNIER dont on connaît la compétence toute spéciale en matière d'anesthésiques locaux m'avait affirmé qu'il ne fallait chez aucun malade, dépasser 2 g de Novocaïne-base. M. HUGUENARD note que certains opérateurs sont allés jusqu'à 10 g, en Amérique et je me demande s'il n'est pas prudent de prévenir nos collègues que les doses massives sont tout de même dangereuses et que 2 g de Novocaïne sont considérés comme la dose maxima inoffensive.

M. Huguenard : Je répondrai d'abord à M. THALHEIMER que pour que l'exposé de notre communication reste dans les limites prescrites, j'ai dû considérablement résumer notre travail. Or, la réponse à l'objection de M. THALHEIMER s'y trouve largement exposée : l'anesthésie de base par le mélange Pentothal-procaïne n'est possible que si sont observées certaines règles qui permettent justement d'élargir la posologie de cette drogue : oxygénation, emploi de sérum glucosé, administration lente, en goutte-à-goutte, élimination des idiosyncrasies, voire association de barbiturates, etc.

A M. KERN, je répondrai :

1) Notre technique permet justement de dissocier davantage les effets de la procaïne de ceux des drogues associées : en effet, la perfusion procaïnée est commencée longtemps avant le début de l'anesthésie proprement dite et les doses de barbiturate qui lui sont ajoutées sont minimales (en moyenne 0,30 g en 30 minutes : dose incapable de produire l'analgésie de base que l'on observe, d'autant plus que nos malades n'ont, le plus souvent, pas reçu de morphine).

D'autre part, les perfusions procainées post-opératoires (2 g par jour) sont administrées seules et sont donc bien responsables des effets constatés.

2) La procaine inhibe en effet le tonus constricteur des vaisseaux, donnant une vaso-dilatation. Les chirurgiens, habitués il est vrai à la vaso-dilatation, d'origine discutée, que l'on observe au cours des anesthésies en circuit fermé, ne se sont jamais plaints.

D'ailleurs la procaine n'étant pas adrénolytique, de petites doses d'adrénaline associées à la perfusion, pourraient croyons-nous, lutter efficacement contre cette vaso-dilatation.

3) L'antagonisme entre procaine et Pentothal est probablement semblable à celui qui existe entre tous les barbituriques et tous les convulsivants. Cet antagonisme est certain bien que la valeur et le mécanisme en soient discutables.

4) L'effet analgésique est en effet variable en intensité et en durée, suivant les individus, le type de l'intervention, les drogues associées, etc. Il en est de même pour tous les analgésiques. Il n'en reste pas moins que, pour toutes nos thoracotomies, la perfusion procainée post-opératoire (sans barbiturate) permet de supprimer morphine et infiltration des nerfs intercostaux.

5) Nous supposons que s'il existe un antagonisme réciproque entre sulfamides locaux et procaine *in situ*, on doit retrouver le même phénomène lorsqu'il s'agit de procaine intra-veineuse et de sulfamidothérapie générale puisqu'il s'agit en réalité, d'un antagonisme : acide para-amino-benzoïque-sulfamides. Nous n'avons pas vérifié cette notion théorique.

FAITS CLINIQUES

UNE OBSERVATION DÉTAILLÉE D'ANESTHÉSIE PAR RÉFRIGÉRATION

M. P..., 69 ans, est en traitement dans le Service du P^r SÉNÈQUE pour gangrène du pied gauche par artérite. Le 9 février 1950 son état a nettement empiré :

Il est cachectique, subcomateux, sa température est de 40° 3/10, sa leucocytose à 13.800, urée : 0,35, glycémie : 1,2 gr. On décide de lui faire une amputation de cuisse au tiers inférieur, sous réfrigération.

Le 9, à midi, des vessies de glace enveloppées de flanelle sont placées au fond d'une gouttière grillagée. Le membre inférieur G repose sur cette couche réfrigérante, d'autres vessies le recouvrent, de sorte qu'il est plongé jusqu'à la racine de la cuisse dans un froid sec. La glace est changée toutes les 3 heures. Les pieds du lit sont surélevés.

Le 9 au soir, la température est tombée à 38° 2/10 ; l'état général du malade s'est amélioré.

Le 10 à 8 heures du matin (à la 20^e heure) un garrot est placé sur la cuisse au 1/3 moyen ; il demeurera serré jusqu'à l'intervention, sans que le malade en souffre.

La température est de 37° 6/10.

Le 10 à midi (24^e heure), on procède à l'amputation de cuisse au 1/3 inférieur (D^r DUBOST), le malade est parfaitement conscient ; mise en place d'une perfusion de sang (300 gr.). Injection de morphine intra-veineuse (0,01) : on complète la réfrigération de la peau par un jet de Kéllène ; le sciatique est novocaïnisé, on ne donne aucune anesthésie complémentaire. Le malade reste toujours conscient, ne se montre nullement impressionné (il est vrai qu'une demi-surdité l'empêche de bien distinguer le bruit de la scie), et ne se plaint que de sa jambe droite qu'il doit garder pliée et qui s'ankylose.

A la levée du garrot, la section saigne très peu. Seules les ligatures essentielles doivent être faites. On pose des fils d'attente sur la peau, sans les serrer.

En fin d'intervention, la tension est passée de 14 à 16.

Les vessies de glace sont renouvelées sur le moignon pendant encore 20 heures, puis on procède à un réchauffement progressif.

La température est à 36° 8/10 le soir de l'opération, à 37° le lendemain et ne varie plus par la suite.

Le malade ne présente aucune gelure du moignon, aucune hémorragie secondaire, et vit son état général s'améliorer rapidement.

P. HUGUENARD.

LIVRE NOUVEAU

Le Curare en Anesthésie.

par E. Kern. — Préface du P^r R. MERLE D'AUBIGNÉ, 124 pages, Masson, Paris, 1950.

Les curares, introduits en France avec quelque retard, n'en ont pas moins conquis une place importante dans des domaines très différents : chirurgie, neuro-psychiatrie, et, plus récemment : médecine. Mais les principaux utilisateurs, ceux qui exigeront de ces drogues le maximum, et les emploieront dans les conditions les plus délicates, seront probablement toujours les anesthésiologistes.

A leur usage existaient déjà en langue française d'excellents ouvrages théoriques : celui publié sous la direction de BENDA (« Le Curare », *Expansion Scientifique française*, 1948), auquel d'ailleurs KERN avait collaboré, et celui de CHEYMOL (*Actualités pharmacologiques*, 1949) analysé ici même, pour ne citer que les plus complets.

Mais il était urgent de faire paraître un *Manuel de curarisation*, car « il est à craindre que, lors de la généralisation de cette pratique... la statistique actuelle, extrêmement favorable, ne soit grevée de décès... mis sur le compte du médicament, alors que seules seront en cause l'inexpérience de l'anesthésiste, et l'absence de matériel d'oxygénothérapie... » (KERN, p. 93).

KERN, par son expérience personnelle remontant à trois ans, par l'étendue de ses lectures, était parfaitement qualifié pour nous donner ce « Manuel » indispensable, et nous devons lui être reconnaissants de l'avoir fait rapidement, bien que cette rapidité même ait rendu son travail forcément incomplet :

Il s'agit en réalité, non pas d'un livre sur « le curare » en général, mais d'une étude de la *d-tubocurarine en anesthésie* : M-Curare, C 10, 3697 RP, curares-retard, alcaloïdes des érythrinées, pseudo-curarisants, ne sont que cités ; Kondro-curare (méthyl-bébé-érine), tri-méthyl-octyl-ammonium (Curaryl, utilisé par LAPICQUE pour la plupart de ses travaux, auxquels il est pourtant fait allusion, p. 13 et 19), alcaloïdes des Loganiacées, 3381 RP, sels de quinine, etc., sont passés sous silence.

Mais il était impossible de faire œuvre définitive sur une question en pleine

évolution. D'ailleurs les notions précises apportées par l'auteur sur l'emploi de la *d*-tubocurarine (1), seront applicables, avec quelques modifications de détail, à tous les curarisants.

KERN est resté, il le dit à plusieurs reprises (p. 10 et 21) *sur un plan essentiellement clinique*. La deuxième partie (pratique) du livre est donc considérablement développée aux dépens de la première (théorique), qui a été réduite au minimum : la clarté en souffre, parfois même l'exactitude :

Après un *Historique* très rapide (BOEHM et VULPIAN, entre autres, ne sont pas cités) qui fait remonter la première mention des curares à 1595 (RALEIGH) et non à 1516 (PIETRO MARTYR D'ANGHERA) comme le voudraient certains, l'auteur donne quelques éléments de *physico-chimie* concernant un des alcaloïdes (dix sont actuellement connus) des seuls Ménispermacées : la *d*-tubocurarine, extraite du *Chondrodendron tomentosum*.

Les *théories de la curarisation* sont très rapidement « interprétées ». Il n'est pas fait mention de la phase d'hypotonie (augmentation de la fatigabilité) ni de la paralysie de VULPIAN, mais uniquement de la paralysie de BERNARD. Il n'est fait qu'allusion à l'*atonie* de BREMER ; c'est pourtant, du point de vue pratique, la phase la plus importante de la curarisation ; suffisante pour l'intervention même abdominale, elle est d'observation journalière.

Cette omission conduit l'auteur, lorsqu'il étudie la *physiologie* des curares, à considérer comme des « irrégularités de la décurarisation » les mouvements réflexes des extrémités qui se produisent (sous anesthésie légère) alors que le malade est pourtant incapable de « pousser » (p. 23). Or, il n'est guère de phénomène plus constant que la curarisation (et la décurarisation). Les faits observés traduisent la phase d'atonie de BREMER (suppression du tonus, conservation des réflexes et des mouvements volontaires) où se trouvent certains groupes musculaires de chronaxies à peu près semblables : derniers intercostaux, abdominaux, membres inférieurs, par exemple.

Les effets neuro-végétatifs des curares sont esquissés, mais sans faire intervenir le facteur « dose », qui les modifie considérablement. Il n'est pas parlé de l'action des doses non-curarisantes (la bradycardie que l'on observe parfois est notée, mais l'auteur ne semble pas la considérer comme un effet « muscarinique »). Par contre, il est fait allusion plus loin (p. 31) aux effets vagolytiques des doses fortes, à propos de l'abolition du réflexe tussigène, et aussi des propriétés « broncho-émollientes » des curares.

L'auteur, dans le même paragraphe, fait mention des accidents histaminiques (qui sont peut-être aussi un effet muscarinique des doses faibles), dit leur rareté, et signale qu'ils peuvent être le fait de certaines « impuretés » des curares (ce que n'admettent pas d'autres auteurs, pour lesquels, même les alcaloïdes cristallisés, sont capables de déclencher bronchospasme-hypotension).

Il s'en tient aux notions classiques en ce qui concerne les effets intestinaux et utérins : « Les petites doses n'ont aucune action sur le péristaltisme... la *d*-tubocurarine n'agit sur la musculature lisse qu'à doses élevées... »

(1) Il est également question de « d'Intocostrin ». Mais il s'agit probablement de la forme la plus répandue en France : Intocostrin T, de Squibb, qui n'est plus une « solution extractive de *Chondrodendron* », mais une solution aqueuse de Chlorure de *d*-tubocurarine.

Il insiste, à juste titre, sur les propriétés *anti-choc* et termine en esquisant une discussion sur l'antagonisme éserine-curare (mais, là encore, sans faire intervenir le facteur « dose » : effets curarisants et dépresseurs centraux de la néostigmine — seule appellation officielle maintenant — à doses élevées, sont passés sous silence).

De la deuxième partie, vaste, documentée et précise nous extrairons seulement les données essentielles :

KERN propose d'abord des *indications* chirurgicales et para-chirurgicales de la curarisation, *très étendues*, et il justifie sa proposition de façon indiscutable. Les *contre-indications* sont donc très limitées.

— Les *signes* de la curarisation et de l'anesthésie combinée à la curarisation sont parfaitement analysés. KERN insiste sur leur fragilité et sur la nécessité de posséder une solide expérience pour les interpréter. Il y reviendra à plusieurs reprises.

— La *technique* est détaillée par le menu : retenons que :

— L'intubation trachéale est « une mesure préventive exagérée » (KERN intube dans 60 % des cas, p. 101). « L'intubation à l'aveugle n'est pas facilitée par le curare. »

— Il est « impossible de fixer une dose standard ». La seule technique logique est celle « des doses fractionnées ».

L'injection initiale doit être assez importante (100 U d'Intocostrine, 15 mg de *d*-tubocurarine), donnée en une seule fois et assez rapidement (« le fractionnement de la dose initiale aboutit à l'augmentation de la dose totale »). Les réinjections se font « à la demande ».

Les différentes anesthésies combinées sont très bien étudiées et discutées. KERN critique le mélange Pentothal-curare, car il n'y a pas intérêt « à associer dans une solution unique deux médicaments à indications et à posologies distinctes ».

Ses préférences vont à l'association : Pentothal + N²O + Curare, longuement décrite dans ses différentes formes (KERN préconise l'injection du curarisant, précédant celle du barbiturate).

Les *complications* sont analysés avec leur traitement (en particulier, en ce qui concerne le « hoquet sous curare »).

L'auteur termine en donnant ses statistiques détaillées (qui sont maintenant très élargies : plus de 1.000 cas au lieu de 520) en revenant, à juste titre, sur « les éléments de sécurité dans la pratique de la curarisation » et en insistant, comme il l'a fait au cours de tout son livre, sur la nécessité absolue d'entretenir toujours une *ventilation pulmonaire efficace*.

En somme, KERN nous propose, comme il l'a fait pour l'anesthésie au Pentothal, un remarquable « Manuel de curarisation », ouvrage pratique, concernant surtout la *d*-tubocurarine, qui rendra des services inappréciables, et qu'il faut avoir lu.

P. HUGUENARD.

ANALYSES

Un nouveau curarisant synthétique.

par D. Petrucci. — *Giorn. Ital. Anesthesiol.*, 15, 4, oct.-déc. 1949.

Il s'agit du Bistriméthylammonium décane (C 10, Eulissin, L 808 en Italie). Les premiers travaux, anglais, parus sur ce produit ont été déjà analysés ici même (*Anesthésie et Analgésie*, tome VII, n° 1) aussi passerons-nous rapidement sur cette publication qui n'apporte, à part quelques détails de technique intéressants, rien de nouveau.

PETRUCCI donne les résultats d'une expérimentation animale qui met en évidence le peu de toxicité du produit ; puis il brosse rapidement un tableau tout à fait général de son expérimentation clinique (250 observations).

Il a utilisé le « L 808 » pour des examens endoscopiques, à l'état de veille : œsophagoscopie, gastroscopie et surtout bronchoscopie : après une préparation atropinique, il fait sucer au malade une pastille d'Amétocaïne (0,1 g) puis il pulvérise sur la glotte, au laryngoscope, 1 cm³ d'Amétocaïne à 1 %. Si une première tentative d'introduction du tube est vaine, il procède à l'injection intra-veineuse rapide de L 808 (3 mg). L'effet émollient doit être obtenu en 40 à 60 secondes. Sinon une dose identique est réinjectée, mais plus lentement. La dépression respiratoire qui pourrait survenir est combattue par des pressions thoraciques manuelles rythmées, l'airway étant assuré par le bronchoscope.

En chirurgie urinaire (Millin) la mise en place de l'écarteur orthostatique est grandement facilitée par l'injection de 4 à 6 mg de L 808 (anesthésie au Pentothal + N²O ou C³H⁶).

En chirurgie abdominale, PETRUCCI donne 6 mg de L 808 à l'ouverture du péritoine, et 3 mg en cours d'intervention, le cas échéant.

Il a obtenu d'intéressants résultats en associant l'anesthésie locale au L 808 et à un analgésique (Trilène, N²O, Pentothal).

Pour les interventions thoraciques enfin, l'auteur, après une préparation à base de Scophédal sous-cutané et intra-veineux, donne du cyclopropane (par-

fois avec du Pentothal à petite dose), et, après une injection initiale de 6 mg de L 808, l'associe à 40 mg du même produit dans une perfusion de sérum glucosé (500 cm³).

PETRUCCI n'a pas enregistré de complications post-opératoires en rapport avec l'anesthésie.

P. HUGUENARD.

Effet du curare (d-tubocurarine) sur la transmission synaptique de la moelle épinière, chez le chien spinal.

par Auvergnat (R.), Baisset (A.), Grezes-Rueff (F.) et Laporte (Y.). — *J. Physiol.*, **41**, 275, 1949 et **41**, 2, 125 A, 1949.

Étude pharmacodynamique de quelques substances « curarisantes ».

par Baisset (A.), Laporte (Y.) et Grezes-Rueff (F.). — *Toulouse Med.*, **11**, 521, 1949.

Les auteurs ont étudié les effets de la d-tubocurarine, du Flaxédil, et du Relaxar sur le chien spinal, en enregistrant simultanément : la décharge réflexe d'une racine ventrale après excitation de la racine dorsale correspondante, les potentiels musculaires d'une préparation neuro-musculaire (radial-muscles postérieurs de l'avant-bras), et la pression sanguine moyenne.

Leurs résultats mettent en évidence la différence fondamentale existant entre d-tubocurarine et Flaxédil d'une part, et Relaxar d'autre part. En effet :

D-tubocurarine et Flaxédil n'ont pas d'action sur la transmission synaptique médullaire, même pour des doses quatre fois supérieures aux doses curarisantes (par exemple : 4 mg/kg avec le Flaxédil).

Le Relaxar (Myanésine) au contraire déprime la transmission synaptique médullaire, sans agir sur la transmission neuro-musculaire.

D'autre part, les auteurs montrent que la d-tubocurarine peut, par injection intraveineuse rapide, donner un collapsus vasculaire susceptible de retentir sur la transmission médullaire. Le Flaxédil ne présente pas cet inconvénient.

P. HUGUENARD.

Curare et sécrétion gastrique.

par B. Binda et G. Martinetto. — *Archivio Scienze Mediche*, **54**, 3, 87, mars 1949.

B. et M. apportent leur contribution à l'étude actuellement en cours, des

effets neurovégétatifs des curares à doses non curarisantes. Bien que limité, leur travail est rendu intéressant par la précision des résultats obtenus.

Ils étudient les quantités de suc gastrique sécrétées chez le chien (8 animaux) porteur d'une fistule gastrique, et chez l'homme (6 cas) par sonde gastrique à demeure, à jeun, après injection de curare, d'histamine seule, et de curare + histamine. Le curare utilisé est l'Intocostrin T (Squibb).

Les doses injectées par voie *intra-musculaire* sont les suivantes :

Chez le chien : curare 0,2 mg/kg et histamine : 0,1 mg/kg.

Chez l'homme : curare 1,5 mg et histamine 1 mg, dans tous les cas.

On constate dans ces conditions :

— que l'injection de curare *diminue sensiblement la sécrétion gastrique* ;

— qu'elle semble réduire notablement l'effet stimulant de l'histamine sur la sécrétion gastrique.

Les auteurs rappellent quelques travaux précédents (COMROE et DRIPPS en particulier) qui semblent en contradiction avec les leurs (effets histaminoïdes des curares) mais insistent sur l'importance des facteurs « dose » et « voie d'introduction » qui peuvent modifier les résultats.

Ils cherchent à expliquer enfin cette propriété des doses infra-curarisantes, non seulement par une inhibition de la fibre cholinergique, mais aussi par une action directe sur le système viscéral local de la paroi gastrique.

P. HUGUENARD.

Curare synthétique en chirurgie abdominale.

par G. Martinetto. — *Giornal. Ital. Anestesiol.*, **15**, 4, 334, oct.-déc. 1949.

Curare naturel et curare synthétique (Tubocurarine et syncurarine.)

par G. Brancadoro. — *Ibid.*, **15**, 4, 317, oct.-déc. 1949.

Les travaux de ces auteurs concernent le 3697 RP (tri-iodo-éthylate de tri-di-éthyl-amino, éthyl-oxy, 1-2-3-benzène, Flaxédil, Syncurarine).

Ils confirment les propriétés de ce produit, déjà étudié dans des publications anglaises et françaises (ces dernières, chronologiquement antérieures, ne sont pas citées).

Ces propriétés sont : action constante, toxicité minime, élimination rapide, marge importante entre la paralysie des abdominaux et celle du diaphragme, pas de précipité avec les solutions de barbiturates, pas d'effets histaminiques, potentialisation du Pentothal (BRANCADORO).

MARTINETTO a recueilli 50 observations (gastrectomies, cholécystectomies,

opérations gynécologiques) où le 3697 RP est associé au N²O, N²O-éther, et aux barbituriques.

Les doses sont de 40 à 50 mg avec l'éther, 50 à 60 avec les autres anesthésiques. Le temps de latence est de 2 à 3 minutes; l'anesthésie est maintenue au premier plan du III^e stade.

L'auteur nota une hypoventilation dans 25 % des cas et un relâchement insuffisant (probablement dû à la faiblesse des doses utilisées) dans 10 % des cas.

Pour BRANCADORO, 70 à 80 mg sont nécessaires pour obtenir la paralysie diaphragmatique.

Ces deux auteurs associent le curarisant à l'anesthésie locale (aux doses de 20 à 40 mg, selon BRANCADORO).

P. HUGUENARD.

L'administration intra-veineuse de procaine durant l'anesthésie générale.

par I. B. Taylor, B. W. Marks et G. Edmonds. — *Arch. of Surg.*, 59, 3, 714-723, sept. 1949.

Les auteurs utilisent, dès l'induction de l'anesthésie, une perfusion séparée de procaine à 1 %, au rythme de 20 à 40 mg/mn. Le plus souvent ils l'associent au « Pentothal-curare-protoxyde », ou au cyclopropane, rarement à l'éther.

Les avantages de la procaine ainsi administrée sont : la dépression des réflexes laryngé et tussigène, la diminution de l'irritabilité cardiaque (prévention de la fibrillation dans l'anesthésie au cyclopropane), un arrêt des sécrétions sudorale et surtout trachéo-bronchiques, la possibilité de maintenir une anesthésie légère, et l'analgésie post-opératoire.

Ceci leur permet de recommander l'injection intra-veineuse de procaine dans la chirurgie thoracique, les thyroïdectomies, etc.

Les inconvénients sont : le danger de convulsions (celles-ci n'apparaissent pas lorsque le Pentothal est associé à la procaine), et surtout la dépression circulatoire due à un surdosage, sans convulsions préalables, puisque le barbiturate les supprime (ce que les auteurs semblent presque regretter). Ce danger réclame une surveillance continue du rythme d'injection et de la tension artérielle et impose un arrêt de l'injection à la moindre chute tensionnelle, qui se corrige d'elle-même par ce seul traitement.

A. BOUÉ.

Détermination de l'efficacité des anesthésiques locaux dentaires.

par Hilding Björn (Stockholm). — *Svensk Tandläkare Tidskrift*, 40, 772, déc. 1947.

Variations individuelles dans la réponse aux anesthésiques locaux.

par Leonard Goldenberg (Stockholm). — *Ibid.*, *id.*

I. — Pour avoir une connaissance exacte de l'efficacité relative et clinique des différents anesthésiques locaux les expériences doivent être faites sur *l'Homme*. On ne peut, en effet, préjuger des résultats si l'on s'appuie uniquement sur une expérimentation réalisée sur *l'animal*.

D'autre part, cette expérimentation doit être faite dans des conditions semblables à celles d'une anesthésie en dentisterie. Il est en effet aisé de comprendre que les dispositions anatomiques particulières des régions auxquelles on s'adresse nécessitant la diffusion de l'anesthésique à travers la zone corticale et les canaux de l'os, constituent une condition tout à fait différente de l'anesthésie par infiltration dans une muqueuse.

II. — On ne peut juger du pouvoir d'une substance en tant qu'anesthésique dentaire que sur son effet sur la *sensibilité* de la dent.

III. — L'auteur passe alors en revue les différentes méthodes appliquées auparavant. TAINTER et coll. (1937-1945) semblent avoir réalisé la série des recherches les plus exactes jusqu'à présent. Ils ne précisent cependant pas ce qu'ils entendent par abolition totale de la sensibilité.

La méthode de détermination de l'excitation minimum perceptible par la dent, proposée par BJÖRN (1946) est extrêmement simple : l'excitation provient d'un appareil donnant directement les excitations électriques dont l'intensité peut être mesurée et réglée exactement. Ces excitations sont communiquées au sujet d'expérience au moyen d'une électrode (cathode) appliquée sur la dent à expérimenter et l'autre (anode) placée dans la main du sujet. En augmentant progressivement l'intensité du courant on détermine la valeur d'excitation minimum perceptible par la dent. La marge d'erreur serait de 4 %.

Les injections peuvent être faites dans les conditions exactes de l'emploi clinique. De plus les déterminations par excitations électriques laissent la dent *intacte*, avec une sensibilité non *modifiée*.

Ceci permet donc d'expérimenter plusieurs types d'anesthésiques sur un même sujet éliminant ainsi les sources d'erreur afférentes aux facteurs individuels.

IV. — *Notion d'efficacité*. La notion d'efficacité d'un anesthésique local ne peut s'exprimer par un chiffre *unique* puisque plusieurs quantités entrent en jeu pour la détermination d'un anesthésique d'emploi clinique.

Premièrement il faut obtenir une anesthésie assez profonde pour que l'opération puisse être pratiquée sans peine, l'analgésie est donc considérée comme le stade désiré.

On a dû établir quatre paramètres de l'efficacité d'un anesthésique à savoir : la fréquence, l'étendue, la durée, et le temps de latence de l'anesthésie.

Toutes les expériences réalisées se rapportent à des injections dans le voisinage de l'apex des incisives latérales. On obtient ainsi des conditions d'expérience uniformes de sorte que les chiffres obtenus peuvent servir de mesure d'efficacité de l'anesthésie terminale de la dent.

Seules les valeurs obtenues pour les dents qui ont reçu directement la solution anesthésique (dans ce cas l'incisive latérale) peuvent être prises pour une expression pure de la fréquence, de la durée, du temps de latence, puisque toutes les valeurs obtenues dans les dents adjacentes dépendent du facteur étendue d'anesthésie. Seules, également les valeurs obtenues pour les dents complètement analgésiées doivent être prises en considération pour les expressions pures de durée ou de temps de latence puisque, si on les détermine d'après une moyenne de toutes les dents expérimentées, elles tiendront évidemment compte de la fréquence de l'analgésie.

On propose comme chiffre unique d'expression de l'étendue d'analgésie le rapport entre la fréquence moyenne d'analgésie obtenue dans le pourtour de la région anesthésiée (dans ces expériences ce sont les canines et les incisives centrales) et celle obtenue dans le centre (dans ces expériences l'incisive latérale) ; de cette façon on élimine le facteur fréquence d'analgésie.

La fréquence d'analgésie et son étendue d'une part, et sa durée d'autre part, varient *indépendamment*.

La variabilité de l'effet d'un anesthésique local est un fait d'expérience.

Elle peut être envisagée chez un même individu ou chez des individus différents, avec un même anesthésique ou avec des anesthésiques divers.

La définition de l'efficacité d'un anesthésique est très variable, mais, étant donné la complexité de l'effet d'un anesthésique local, elle ne saurait en aucun cas être exprimée par un seul chiffre.

Le but de ce travail a donc été : 1° de déterminer la variabilité d'un certain nombre de paramètres du pouvoir anesthésique chez un même individu à des moments différents, et entre des individus différents par l'analyse statistique d'un certain nombre de données ; 2° de tirer quelques conclusions pratiques des résultats obtenus.

Méthode de mesure. La méthode utilisée pour la détermination du pouvoir anesthésique était l'excitation d'une seule dent par l'excitateur électrique, le seuil du stimulus étant auparavant déterminé sur trois dents chez des étudiants bien portants de l'Institut dentaire d'État de Stockholm.

L'auteur a fait l'analyse statistique de la variabilité individuelle aux anesthésiques locaux en étudiant les paramètres suivants : durée, fréquence et étendue.

1^o *Durée.* — a) Tous les calculs se rapportant à la durée doivent être faits sur des valeurs logarithmiques, seuls les sujets réagissant à l'anesthésie étant pris en considération (anesthésie totale). Les calculs basés sur les valeurs logarithmiques ont une bien plus grande exactitude que ceux basés sur les valeurs absolues.

b) La variabilité d'un moment à un autre, c'est-à-dire à des périodes différentes, sur un seul et même individu était en moyenne de $\pm 32\%$.

c) La variabilité entre des individus différents était en moyenne de $\pm 58\%$.

d) Lorsqu'on injecte un même anesthésique ou des anesthésiques différents à plusieurs reprises sur les mêmes sujets les durées n'ont généralement aucune corrélation.

2^o *Fréquence.* — a) La fréquence de l'anesthésie est représentée par le quotient du nombre de sujets réagissant à un anesthésique donné, par le nombre total de sujets injectés. Ce paramètre a été particulièrement étudié par BJÖRN (1947) qui a démontré l'importance de ce critère comme caractéristique de l'effet anesthésique et qui a insisté sur l'indépendance de ce paramètre par rapport aux autres, par exemple la durée.

b) Il y a une très grande probabilité pour qu'un sujet répondant par l'anesthésie à une première injection d'un anesthésique donné y réponde une seconde fois et inversement qu'un individu n'ayant pas répondu à la première anesthésie ne réponde pas à la deuxième.

3^o *L'étendue.* — Si un anesthésique est injecté sur une certaine dent l'analgésie pourra aussi, dans quelques cas, s'étendre, dans une certaine limite, jusqu'aux dents adjacentes. La moyenne des durées logarithmiques et la variabilité pour ces dents adjacentes sont l'une et l'autre du même ordre de grandeur que pour la dent insensibilisée.

CONCLUSIONS

I. — Les paramètres évalués : durée, fréquence, et étendue sont indépendants et doivent tous être déterminés pour établir l'activité d'un anesthésique. L'auteur donne les méthodes statistiques utilisées dans ce but.

II. — Pour rendre possible une comparaison entre les activités des différents anesthésiques la plus grande certitude est obtenue en injectant ceux-ci sur le même sujet en différentes circonstances.

A. LANDON.

Anesthésie insuffisante.

par E. H. Winterbottom. — *British Medical Journal*, n° 4647, 247, 28 janv. 1950. (Correspondance.)

WINTERBOTTOM rapporte l'observation d'une malade qui subit une intervention de longue durée (pancréatectomie subtotale), avec une anesthésie comprenant : Pentothal (0,80 gr au total), d-tubocurarine (65 mg au total), intubation trachéale, protoxyde d'azote-oxygène. Pendant la quatrième heure, l'*oxygène est donné seul* ; puis l'intervention est terminée sous cyclopropane.

Au réveil la malade, intelligente et objective, se souvient parfaitement d'avoir, pendant une certaine période, ressenti tous les stimuli opératoires sans pouvoir le manifester.

Il est évident que si, pour une raison quelconque (ici : état anémique), le protoxyde d'azote doit être supprimé, il faut entretenir l'analgésie d'une autre façon, et que l'association curare-oxygène seule, même pour peu de temps, est à proscrire.

Cette note brève fit apparaître une importante correspondance dans les numéros suivants du *B. M. J.*

Beaucoup de correspondants déplorent l'effet de pareils cas sur le psychisme des futurs opérés (DAWKINS M.) ou rappellent le mot de Claude BERNARD sur « le vivant enfermé dans un mort » (PHILLIPS).

D'autres, dont l'expérience de la curarisation est limitée, de leur propre aveu, prennent la défense de l'éther (COPLAM M. P.) ou affirment la supériorité de leurs techniques personnelles (cyclopropane, éther, Pentothal, rachi-anesthésie, etc.) (GOLDMAN V.).

DURRANS (S. F.) estime (un peu schématiquement) que le premier plan du III^e stade représente une anesthésie insuffisante, susceptible, en particulier, de favoriser l'apparition d'un choc per-opératoire. (Il ne tient aucun compte des propriétés anti-choc des curares) et préfère atteindre le deuxième plan, en utilisant le Trilène.

La lettre de GRAY (T. C.) présente plus d'intérêt : il signale l'inconvénient qu'il y a à entretenir l'analgésie, après une dose minime de Pentothal, et pendant longtemps (4 h. 1/2), avec un mélange protoxyde d'azote-oxygène en circuit *fermé*. Il termine en regrettant cet incident qui peut jeter le discrédit sur une technique amenant un minimum de troubles circulatoires et très peu toxique, même pour les interventions graves et prolongées.

WILSON (D. S.) enfin propose très justement les réactions cardio-vasculaires (tachycardie-hypertension) aux stimuli chirurgicaux, comme signes d'anesthésie insuffisante chez le malade curarisé. Aucun correspondant ne mentionne la suda-

tion, signalée par KERN, comme pouvant être également un signe de narcose superficielle, ce que nous avons souvent vérifié.

WELLS (Ch.) qui opéra la malade dont il est question, met un point final à ces échanges de vues, en apportant d'importantes précisions : « ... ce serait une grosse erreur de laisser croire que la malade subit un choc psychologique post-opératoire grave... l'opération fut longue et sérieuse, la malade était fragile et avait un mauvais état général... des conditions opératoires parfaites furent procurées au chirurgien, avec un minimum de risques pour la patiente. »

Cette observation d'anesthésie insuffisante ne doit en rien diminuer les mérites de la curarisation, sinon dans l'esprit des malades, du moins dans celui des chirurgiens et des anesthésistes, car cet incident est très facilement évitable, à condition d'y penser.

C'est pour qu'on y pense, au moment où se généralise en France cette technique, que nous avons tenu à analyser cette correspondance, en soi dénuée d'intérêt.

P. HUGUENARD.

Convulsions sous anesthésie au Trilène.

par H. A. Condon (Armée). — *British Medical Journal*, 14 août 1948, p. 340.

Des convulsions sous anesthésie au trichloréthylène ont déjà été décrites par CULBERT (*British Medical Journal*, 1942, p. 679) et par GARLAND (*ibid.*, *id.*, p. 607), mais on en observe rarement.

Un soldat de 20 ans subit le 11 août 1947 une circoncision pour balanite sans fièvre.

Une heure 1/4 avant l'opération : 22 mgr. d'omnopon + 1/2 mgr. de scopolamine.

Anesthésie au 3^e plan du III^e stade par protoxyde d'azote + oxygène + Trilène. — Température de la salle d'opération : 24°.

Vers le milieu de l'intervention débutent des mouvements convulsifs nets des bras, puis des membres inférieurs, se transformant en convulsions généralisées.

On arrête l'intervention puis on donne de l'oxygène. Les convulsions cessent après une difficile injection intraveineuse de 20 cgr. de thiopentone (Pentothal) qui provoque une apnée très passagère.

On termine alors l'opération sous protoxyde d'azote-oxygène.

Il n'existait dans ce cas aucune des conditions citées habituellement comme susceptibles de favoriser les convulsions sous anesthésie profonde.

G. JACQUOT.

Démence consécutive à une anoxie prolongée après anesthésie chirurgicale au Pentothal.

par H. Roger et J. Alliez (Marseille). — XLVII^e Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, Clermont-Ferrand, 12-19 sept. 1949.

Apnée et arrêt cardiaque prolongés, au cours d'une anesthésie intraveineuse au Pentothal pour hystérectomie chez une femme de 42 ans, sans antécédents. Au réveil, état confusionnel avec réactions agressives et signes pyramidaux.

Sédation progressive de l'excitation, mais installation d'un état démentiel avec troubles de la mémoire prédominants.

Les auteurs attribuent ces accidents à l'anoxémie cérébrale.

M. MONTASSUT.

Quelques observations sur l'action de certains agents anesthésiques sur l'utérus, au cours du travail.

par J. P. Howard, V. Balovitch, C. Collins et J. Adriani. — *Anesthesiology*, 10, 2, 151, mars 1949.

Les auteurs ont enregistré les contractions utérines en cours de travail, avec différentes anesthésies.

Ils ont préféré l'hystérogaphie externe (plus aseptique, plus simple, toujours visible, et permettant d'enregistrer toutes les phases de la contraction, mais qui ne traduit les contractions que d'un segment utérin). Ils donnent le tracé caractéristique obtenu.

Ils considèrent : la tonicité et le durcissement de l'utérus, la fréquence des contractions, leur durée, et leur rythme, en secondes ; enfin leur vigueur, en millimètres.

Leur étude porte sur : l'anesthésie en selle (2,5 mg de nupercaïne), l'éthylène, en circuit demi-ouvert, le cyclopropane en circuit fermé, ces deux dernières anesthésies étant maintenues le plus souvent au I^{er} stade.

Il s'agissait de primipares non prémédiquées. L'hystérographe était mis en place au moment où l'expulsion devenait imminente.

Résultats :

1) L'anesthésie en selle a peu d'effet sur le tonus utérin, diminue la vigueur des contractions, augmente l'intervalle entre les douleurs, diminue leur durée, n'affecte pas le rythme.

2) L'éthylène n'a pas d'effet sur le tonus, diminue la vigueur des contractions, ne modifie pas leur rythme, ne modifie pas ou diminue leur durée.

3) Le cyclopropane ne modifie pas ou diminue le tonus utérin, diminue la

vigueur des contractions, n'a pas d'effet sur le rythme et la durée, sinon dans deux cas où il stoppa complètement les contractions.

P. HUGUENARD.

Le Dextran, substitut du Plasma.

par J. P. Bull, C. Ricketts, J. R. Squire, W. Maycock, S. J. L. Spooner, P. L. Mollison et J. C. S. Paterson. — *Lancet*, 256, 6543, 134, 22 janv. 1949.

Un substitut expérimental du plasma : le Dextran.

par F. P. Turner, B. C. Butler, M. E. Smith, J. Seudder. — *Surg. Gyn. Obst.*, 88, 661, mai 1949.

Plusieurs travaux ont paru sur cette question, dont nous extrayons les principaux (ci-dessus) qu'il faut pourtant rapprocher d'articles plus anciens.

A. Grönwall et B. Ingelman. — *Act. Physiologica Scandinavica* 7, 97, 1944 et M. Goldenberg, R. D. Crane et J. Popper. — *Am. J. of Clin. Path.*, 17, 939, 1947.

De l'ensemble de ces publications, nous pensons qu'il faut retenir les notions suivantes :

Le « Dextran » est un polysaccharide naturel à poids moléculaire élevé, qui se trouve normalement mélangé au sucre de betterave.

GRÖNWALL et INGELMAM ont proposé, comme substitut du plasma une solution à 6 % de Dextran partiellement hydrolysé. Cette solution a même pression osmotique et même viscosité que le plasma sanguin.

Les essais cliniques pratiqués par les auteurs suédois et anglais (20.000 cas) montrent l'absence de toxicité du produit et son efficacité comme liquide de remplacement. Par contre, TURNER et Coll signalent un nombre important (près de 33 %) d'accidents qu'ils rattachent à des phénomènes de nature anaphylactique ou anaphylactoïde.

Au point de vue expérimental, nous relèverons principalement : l'asymétrie de la molécule du Dextran ; l'inconstance du poids moléculaire du Dextran hydrolysé : certaines molécules (25 %) passeraient peu de temps après l'injection à travers le filtre glomérulaire et n'auraient aucune action — d'autres, trop grosses, pourraient être responsables de lésions rénales (GRÖNWALL et INGELMAN).

— Le fait, enfin, que l'on ignore tout du *métabolisme* du Dextran, bien qu'il ait été impossible d'en trouver des traces déposées dans l'organisme. Rien ne prouve, en particulier, qu'il soit transformé en glucose.

A. BOUÉ.

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimé par R. BUSSIÈRE, à Saint-Amand (Cher), France. — 12-5-1950.
Librairie Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris. N° d'ordre : 750. Dépôt légal : 2° trimestre 1950.

ns

L.

3.

g.

n-

et

7.

ns

se

ie

on

s)

n-

le

c-

ie

o-

à

s.

il

ie